

ARCHIVES

DE

MÉDECINE ET PHARMACIE

NAVALES

TOME CENT VINGT-QUATRIÈME



ARCHIVES

DE

MÉDECINE ET PHARMACIE NAVALES

RECUEIL

PUBLIÉ PAR ORDRE DU MINISTRE DE LA MARINE

TOME CENT VINGT-QUATRIÈME



PARIS

IMPRIMERIE NATIONALE

MDCCCCXXXIV

I. MÉMOIRES ORIGINAUX.

L'ENCÉPHALITE POST-VACCINALE,

PAR MM. LE MÉDECIN EN CHEF DE 2e CLASSE DARLEGUY
ET LE MÉDECIN PRINCIPAL BARS [1].

Il y a déjà longtemps que l'intervention éventuelle de la vaccination jennérienne dans le déterminisme de certaines encéphalites avait été soupçonnée par quelques auteurs.

Pierre Marie et Jendrassik rapportaient déjà en 1885, dans un mémoire paru dans les Archives de Physiologie normale et pathologique, un cas d'hémiplégie infantile chez un enfant de 9 mois, consécutive à une encéphalite apparue à la suite de la vaccination antivariolique. Ils signalaient dans le même travail une observation analogue de Heine publiée dans son livre sur les paralysies infantiles.

Comby dans un mémoire paru en 1907 dans les Archives de Médecine des enfants, rapporte deux cas de cette affection, imputables aussi à la vaccination.

En juillet 1912, H. Turnbull et J. Mac Intosh observèrent en Angleterre plusieurs cas d'encéphalo-myélite post-vaccinale; ils pratiquèrent à cette occasion des nécropsies et réalisèrent des expériences dans le but de déterminer l'agent pathogène.

[1] La Direction des Archives a le douloureux regret d'avoir à annoncer dans ce numéro même, le décès de M. le médecin principal Bars, dont les grands mérites venaient de motiver son inscription au tableau d'avancement pour le grade de médecin en chef de 2e classe.

Mais c'est principalement dans la période d'après-guerre que l'attention du monde médical fut attirée sur la question de l'encéphalite post-vaccinale.

Déjà en 1922, notre camarade, le médecin-chef Doré présentait à l'Académie de Médecine [1] une observation d'ictère hémolytique coincïdant avec une encéphalite myoclonique, dans laquelle les manifestations nerveuses paraissaient avoir subi une poussée évolutive du fait de la vaccination jennérienne.

En 1923, de nombreux cas d'encéphalo-myélite post-vaccinale furent constatés en Angleterre, groupés parfois sous forme de véritables épidémies.

En 1924-1925, quelques cas de cette affection firent leur apparition en Hollande, où l'affection fut minutieusement étudiée par Bouwdyk-Bastiaanse dont les observations cliniques et histo-pathologiques, complétées par les résultats des enquêtes épidémiologiques de Therburgh et les recherches expérimentales de Bijl et de Levaditi firent l'objet d'une communication à l'Académie de Médecine le 21 juillet 1925.

Des faits semblables ont été rapportés par Lucksch [2] en Tchécoslovaquie; par Stoss et Carrière, en Suisse; par Blanc et Caminopetros en Grèce; par Kraus en Autriche.

En France, citons les observations plus récentes de Huber [3], de F. Dévé [4], de J. Mornet et Vigneron [5], enfin la thèse de Baron [6].

Nous rapportons ci-après une observation d'encéphalite consécutive aussi à la vaccination jennérienne. Le caractère assez exceptionnel de l'affection chez l'adulte nous a paru justifier cette publication.

B... Léon, apprenti canonnier. Engagé le 15 novembre 1930. Vacciné à son arrivée au service. Entre à l'hôpital Saint-

[1] La vaccination jennérienne peut-elle provoquer un ictère hémolytique? Ictère hémolytique coïncidant avec une encéphalite myoclonique. (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 31 octobre 1922, n° 35.)

[2] *Méd. Klinik*, 1924, n° 34.

[3] *Société médicale des Hôpitaux*, 19 novembre 1926.

[4] *Bulletin de l'Académie de médecine*, 9 juillet 1929.

[5] *Société médicale des Hôpitaux*, 4 décembre 1931.

[6] Paris, juin 1929.

Mandrier le 17 décembre 1930 avec la mention suivante : «troubles mentaux avec idées mélancoliques. État fébrile (température 38°6)».

A noter que les parents du malade l'avaient déjà trouvé «bizarre» dès la fin du mois de novembre.

On observe à l'entrée : aucun trouble parétique, réflexes rotuliens vifs; rachis souple; légère mydriase, sans inégalité pupillaire. Réflexes à la lumière et à l'accommodation conservés. Pas de nystagmus.

Urines et selles involontaires au cours de la nuit.

Mutisme. Exécute les ordres simples, mais ne répond qu'après plusieurs sollicitations aux questions posées. Refuse de s'alimenter.

On note des signes d'amygdalite aiguë avec exsudat mucopurulent sur les parois du pharynx.

Une ponction lombaire ramène un liquide clair que les recherches de laboratoire montrent stérile et de formule biologique normale. Une analyse bactériologique de l'exsudat pharyngé révèle des germes variés banaux.

A la date du 31 décembre on note une légère obnubilation intellectuelle mais les réponses sont plus rapides. Pas de symptômes de confusion mentale. Signe de Kernig négatif.

Une selle liquide involontaire, jaunâtre, fétide.

Gargouillements dans la fosse iliaque droite. Pas d'augmentation de volume du foie ni de la rate. Langue légèrement saburrale.

Les signes de rhino-pharyngite sont en voie d'amélioration.

L'auscultation de l'appareil pulmonaire est négative. Absence de signes pulmonaires fonctionnels.

1er janvier : Aggravation de l'état général. Subdélire (le malade s'est levé de son lit au cours de la nuit dernière). Mictions et selles involontaires.

Gargouillements nombreux dans la fosse iliaque droite. Pas de vomissements.

Le malade donne l'impression d'être atteint d'une entérite subaiguë avec phénomènes toxiques généraux.

Les hémocultures sur les divers milieux et en particulier sur milieu bilié sont négatives.

2 janvier : État général très aggravé. Ne répond plus aux questions. Somnolence marquée. Deux selles involontaires. Délire d'action et de paroles, se lève de son lit. Négativisme, refuse de boire. Catatonie très nette.

Signe de Kernig absent. Mydriase accentuée sans inégalité pupillaire.

Réflexes rotuliens normaux. Réflexe cutané plantaire en flexion des deux côtés.

Ventre souple à la palpation; gargouillements dans la fosse iliaque droite.

Une nouvelle ponction lombaire permet d'obtenir un liquide clair, non hypertendu, qui se montre aux examens de laboratoire dépourvu de germes, sans hyperalbuminose ni hypertytose.

4 janvier : Légère amélioration de l'état général. Réduction partielle du négativisme, accepte plus volontiers de boire. Catatonie moins marquée.

Absence de selles.

5 janvier : État stuporeux. Répond lentement mais correctement aux questions. Pupilles normales réagissant bien. Pas de nystagmus. Langue saburrale mais humide. La protrusion de la langue au commandement s'effectue avec lenteur.

Hypertonie légère des membres supérieurs : exagération des réflexes osso-tendineux. Diminution de l'énergie musculaire. Aux membres inférieurs : réflexes tendineux également exagérés. Signe de Babinski absent. Par contre, signe de l'éventail au pincement des téguments des cuisses, ainsi que de l'abdomen, jusqu'à la hauteur de D^{10}, le signe étant plus marqué du côté gauche.

Sensibilités superficielles conservées partout.

Réflexes cornéens absents des deux côtés. Réactions vasomotrices exagérées : la rougeur persiste normalement sur la paroi abdominale après son pincement.

Tendance à la constipation. Ventre rétracté.

14 janvier 1931 : Même état de torpeur. Mutisme. Ne répond pas aux questions. Diminution de la raideur des membres supérieurs; persistance aux membres inférieurs avec exagération des réflexes tendineux. Ventre météorisé. Incontinence des sphincters.

27 janvier : Moindre vivacité des réflexes tendineux. Réflexes pupillaires normaux. Absence de nystagmus. Réflexes crémastériens et abdominaux conservés.

Un examen ophtalmologique pratiqué à la date du 16 février montre une acuité visuelle sensiblement normale. Motilité oculaire normale sans diplopie (épreuve du verre rouge). Réflexes pupillaires normaux. Milieux clairs. Pupilles d'aspect normal.

Le malade est mis en position de réforme n° 1. *Exeat* le 10 avril 1931.

Revu à l'hôpital maritime de Brest en janvier 1933, étant adressé par le Centre maritime de réforme pour visite biennale.

On note à cette époque : état très amélioré, de l'aveu du malade, permettant depuis plusieurs mois l'exercice d'une vie professionnelle active (le malade est cultivateur). Embonpoint conservé. Pas de signes cliniques d'anémie. Aucun signe pathologique appréciable à l'examen des divers appareils de la vie organique.

A l'examen du système nerveux, on constate l'absence actuelle de tout trouble appréciable de la motilité. Pas d'hypertonie apparente : le phénomène de la roue dentée est absent. Les mouvements automatiques et associés sont conservés.

Intégrité des paires crâniennes : mobilité physiologique du visage; pas de fixité du regard. Les différents mouvements des membres sont souples et s'accomplissent avec aisance. Marche normale.

Les mouvements à succession rapide s'effectuent bien. Intégrité des forces globales et segmentaires. Dynamométrie : main droite = 66 ; main gauche = 60.

Pas de troubles de la parole qui est bien nuancée.

Absence de myoclonies et de tremblements.

Pas d'altération de la sensibilité, tant objective que subjective. Réflexes osso-tendineux et cutanés, physiologiques. Aucun signe d'irritation des voies pyramidales. Pas d'exagération des réflexes de posture.

Pupilles régulières, égales, réagissant correctement à la lumière et à l'accommodation. Aucun signe de la série cérébelleuse.

Pas de troubles de réactions vaso-motrices. Pas de tendance à la sialorrhée.

Du point de vue mental, on ne constate aucun signe de troubles psychopathiques actifs : pas de stigmates de bradypsychie; pas de tendances dépressives; pas de manifestations de perversions instinctives. Aucune réaction anormale de l'activité.

L'enquête a démontré que les premiers symptômes de cette encéphalite étaient apparus une quinzaine de jours après l'insertion vaccinale, par conséquent dans les limites du délai d'incubation (pouvant s'étendre du cinquième au dix-neuvième jour) relevées par les divers auteurs et correspondant à la généralisation de l'infection vaccinale. (Eckstein).

Par contre, l'âge de notre malade constitue une particularité qu'il convient de noter, la plupart des observations antérieurement publiées concernent des enfants vaccinés pour la première fois (les enfants de moins d'un an étant toutefois presque toujours épargnés aussi). Le fait que nos rapportons, pour exceptionnel qu'il soit, a été cependant déjà observé, et deux observations françaises de Baron et de A. Netter, ont trait aussi à des adultes. Il expliquerait vraisemblablement le début insidieux de l'affection, s'opposant à l'invasion brutale signalée généralement, attribuable soit à une immunisation relative acquise par une primo-vaccination à l'égard du virus vaccinal, soit à une résistance plus grande de la barrière hémato-encéphalique. Il peut expliquer aussi certaines modalités symptomatologiques, notamment l'intégrité du faisceau pyramidal, affirmée par l'absence constante du signe de Babinski que les auteurs hollandais ont retrouvé par contre en règle générale

chez leurs petits malades, dont le jeune âge rendait suffisamment compte de la fragilité des voies pyramidales.

Par ailleurs, l'absence de toute séquelle vérifiée après un délai de deux ans, constitue aussi une particularité digne d'être notée, qui cadre avec les constatations faites notamment par Bouwdyk-Bastiaanse. Après une atteinte apparemment aussi grave du névraxe, nous n'avons pas été peu surpris de ne retrouver deux ans plus tard aucun signe résiduel chez notre malade qui pouvait être considéré comme pratiquement guéri. Nous verrons plus loin que Ludo Van Bogaert trouve dans cette absence de séquelles fréquemment constatée dans l'encéphalite post-vaccinale un argument en faveur de son hypothèse de la nature anaphylactique de l'affection.

Le tableau clinique rapporté dans les diverses observations d'encéphalite post-vaccinale ne répond pas à un type absolument uniforme; il peut simuler toutes les encéphalites infectieuses, et plus particulièrement l'encéphalite épidémique, ainsi qu'on peut s'en rendre compte à la lecture de notre observation. Il n'existe pas davantage de critère humoral de cette affection. Aussi pourrait-on discuter la légitimité de la dénomination d'encéphalite post-vaccinale adoptée dans le cas présent. Cependant l'apparition de l'affection consécutivement à la vaccination, avec laquelle elle présente un rapport chronologique comparable à celui qui a été fixé par les observations antérieures; l'absence, à la même époque, de cas d'encéphalite épidémique dans l'entourage du malade; l'impossibilité de déceler chez celui-ci un agent infectieux quelconque, nous autorisent à maintenir cette étiquette qui ne préjuge d'ailleurs en rien du mode d'intervention de l'infection jennérienne.

Aussi bien est-ce là un point encore fort controversé de la question de l'encéphalite post-vaccinale, et il ne nous paraît pas sans intérêt de rappeler ici les théories qui s'affrontent à ce propos :

1° Les uns, avec Bouwdyk-Bastiaanse, Levaditi et ses colla-

borateurs [1], croient à la réactivation à la faveur du virus vaccinal, d'une affection névraxique préexistante à l'état latent. Ces auteurs invoquent à l'appui de leur hypothèse, les arguments suivants, d'ordres épidémiologique, clinique et expérimental.

Du premier point de vue, maints auteurs attirent l'attention sur l'éclosion de cas d'encéphalite post-vaccinale en coïncidence avec de véritables épidémies d'encéphalite léthargique, de même que sur la recrudescence saisonnière des deux affections.

Du point de vue clinique il existe des analogies symptomatologiques frappantes entre l'une et l'autre et, en particulier, une même tendance à la somnolence. Cependant un caractère distinctif est à retenir : c'est le signe de Babinski qu'on retrouve dans la plus grande généralité des cas d'encéphalite jennérienne.

Du point de vue expérimental, il a été impossible de transmettre la maladie encéphalitique post-vaccinale aux animaux (lapins et singes inférieurs) exactement comme le virus de la maladie de Crucher et Von Economo qui, lui non plus, n'a pu être transmis que dans de très rares cas.

Enfin au point de vue histo-pathologique, Bouwdyk-Bastiaanse signale lui-même que les lésions diffèrent assez dans les deux affections. Alors que dans l'encéphalite épidémique, la localisation est plus marquée dans la substance grise, avec une prédilection dans le mésocéphale, les lésions étant caractérisées par des manchons péri-vasculaires, formés surtout de lymphocytes, les altérations de l'encéphalite post-vaccinale au contraire prédominent au niveau de la substance blanche qui présente de nombreux manchons péri-vasculaires constitués par des cellules microgliques.

Mais Bouwdyk-Bastiaanse voit simplement dans ce fait, comme d'ailleurs dans certaines différences symptomatolo-

[1] *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 21 juillet 1925, t. XCIV, Van Bouwdyk-Bastiaanse, Therburgh, Bijl et Levaditi, Encéphalite consécutive à la vaccination antivariolique.

Presse Médicale, 5 février 1927, Levaditi, Nicolau et Sanchis Bagarri. L'étiologie de l'encéphalopathie post-vaccinale.

giques, une mutation de l'encéphalite péidémique à la faveur du virus vaccinal.

2° A. Netter[1] par contre, est partisan de l'intervention directe du virus vaccinal et, en faveur de son hypothèse, rappelle les affinités neurotropes du virus vaccinal démontrées par les recherches de A. Marie, de Levaditi et Harvier ainsi que les résultats positifs obtenus par Turnbull et Mac Intosh[2] qui réussirent dans deux cas à provoquer chez le lapin des pustules vaccinales par l'inoculation de centres nerveux prélevés à l'autopsie d'encéphalites. A. Netter ajoute que l'hypothèse de l'autostérilisation de défense formulée par Levaditi lui-même[3] pourrait rendre compte des résultats négatifs observés par cet auteur. Au surplus Bijl a démontré dans les centres nerveux d'enfants morts d'encéphalite post-vaccinale la présence d'antivirus.

La rareté plus grande des encéphalites chez les sujets revaccinés ne saurait s'expliquer non plus, dit encore A. Netter, si l'encéphalite n'était pas causée directement par le vaccin, une première vaccination assurant dans la majorité des cas, l'immunisation à l'égard de cette affection.

Par ailleurs, A. Netter penche à incriminer une virulence accrue du virus vaccinal par passages sur le lapin, pour expliquer la plus grande fréquence de l'encéphalite post-vaccinale au cours de ces dernières années.

3° Glauzmann et Paul, envisageant le problème du point de vue humoral, font de l'encéphalite post-vaccinale, comme du reste des encéphalites qui suivent les exanthèmes d'une manière générale un phénomène anaphylactique : une réaction d'antigène et d'anticorps survenant dans la phase parallergique que

(1) *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 9 juillet 1929 (encéphalite post-vaccinale) et 5 novembre 1929 (encéphalite vaccinale).

(2) *Brit. Journ. of esp. Pathol.*, avril 1926, t. VII, p. 181. Encephalangelitis fellowing vaccination.

(3) *C. R. Soc. Biol.*, 1928, t. XCVIII, Levaditi, Sanchis-Bayarri et Schoen. Neuro-infections autostérilisables.

traverse l'organisme atteint. Ludo Van Bogaërt[1] dans des mémoires importants a exposé d'une manière magistrale cette question de pathologie générale : « L'analyse des manifestations nerveuses des exanthèmes, de la vaccine et de la maladie sérique, dit cet auteur, nous détourne momentanément de la recherche d'une spécificité microbienne et accorde à la notion de terrain, de sensibilisation, d'allergie, une importance capitale. Elle montre que des facteurs humoraux et vasculaires peuvent déterminer des lésions apparemment primitives du parenchyme nerveux; que des syndromes neuropsychiques graves d'aspect focal peuvent s'évanouir sans laisser de traces; qu'un processus pathologique progressif est compatible avec une autostérilisation du virus, que certaines affections sont moins dangereuses par la septicémie du virus causal que par les conflits humoraux qu'elles déclenchent chez des individus qui s'immunisent mal ».

Cette question de la pathogénie de l'encéphalite post-vaccinale n'offre pas qu'un intérêt spéculatif, elle comporte aussi une sanction thérapeutique. Si l'on admet en effet l'action directe du virus vaccinal, il devient possible d'opposer à l'infection une médication spécifique proposée par A. Netter[2] dès les premières publications sur l'affection. C'est ainsi qu'on pourrait utiliser contre elle le sérum de génisses vaccinées, comme en ont préparé Andrew à Londres et Aldehschoff en Hollande, ou plus simplement du sérum de sujets vaccinés récemment et avec succès. Cette dernière thérapeutique a été appliquée par Sir Thomas Hazder par voie rachidienne. Hekmann injecte à ses malades, par voie intraveineuse, le sérum des plus proches parents et déclare avoir obtenu ainsi des résultats satisfaisants; il aurait obtenu des résultats également bons par la simple injection intramusculaire de sang citraté.

Ludo Van Bogaërt, en partant d'un point de vue différent, exposé précédemment, arrive aux mêmes conclusions thérapeutiques : « une thérapeutique s'impose, dit-il, celle de fournir

[1] *Revue neurologique*, juillet 1932 et février 1933.

[2] *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 11 décembre 1931. Encéphalite vaccinale. Efficacité des injections de sérum de sujets récemment vaccinés avec succès. Utilité de l'approvisionnement en ce sérum.

en masse au sujet submergé par l'antigène-virus, les anticorps qu'il est incapable de fournir lui-même en quantité suffisante pour échapper à la phase anaphylactoïde, de rétablir ainsi au profit des anticorps, c'est-à-dire d'un état d'immunité, son équilibre humoral.»

Chez notre malade, la thérapeutique instituée a consisté en injections intramusculaires de sang total d'une encéphalitique en évolution (10 cm³) mélangé à 5 centimètres cubes d'électrargol. Par ailleurs une médication antiinfectieuse a été mise en œuvre : injections intraveineuses de septicémine et de salicylate de soude en solution glucosée, en plusieurs séries.

En terminant nous tenons à réduire à de justes proportions la menace de l'encéphalite post-vaccinale; chez l'adulte nous avons vu qu'elle est pratiquement presque illusoire en raison de la rareté de l'affection. Chez l'enfant l'affection présente aussi un caractère assez exceptionnel pour que le danger en puisse être négligé au regard des avantages de la vaccination jennérienne. Aussi bien ce danger sera-t-il écarté à peu près à coup sûr si l'on prend la précaution de vacciner l'enfant dans le cours de la première année, l'expérience ayant démontré que les centres nerveux paraissent présenter à cet âge une immunité naturelle à l'égard du virus vaccinal.

REMARQUES AU SUJET DE L'EMPLOI DE LA PERCAÏNE EN RACHI-ANESTHÉSIE,

PAR M. LE MÉDECIN PRINCIPAL DE RÉSERVE BRUGEAS
DE SHANG-HAÏ.

Nous avons utilisé la rachianesthésie à la Percaïne dans plus de 120 cas, avec un succès constant. La Percaïne présente de tels avantages que nous pensons qu'elle est destinée à détrôner tous les autres produits utilisés jusqu'ici en rachi-anesthésie, tels que Novocaïne, Syncaïne, Pantocaïne et autres.

Nous nous sommes servi de Percaïne Ciba, soit en poudre, en flacons de 1 gr. 50, soit en ampoules, la solution étant toute préparée par la maison Ciba. Le produit est facile à stériliser par le bain-marie et supporte des stérilisations multiples.

Nous avons injecté la Percaïne suivant deux procédés : ceux de Jones et de Quarella.

I. Procédés.

Procédé de Jones.

Percaïne à 1 p. 1.500 en solution hypobare saline à 5 p. 1.000, dont 15 centimères cubes représentent 1 centigramme de Percaïne. Une heure avant l'intervention, injection de scopolamine-morphine (morphine 1 centigr., scopolamine 1 milligr.). Au moment de l'intervention, injection d'éphédrine : 5 centigrammes que l'on peut renouveler pendant l'opération. Ponction : de la cinquième lombaire à la douzième dorsale; on ne retire pas de liquide et on injecte des quantités de solution variant de 6 centimètres cubes à 15-18 centimètres cubes; on fait coucher le patient huit minutes sur le ventre et huit minutes sur le dos.

Pour des raisons que nous donnerons plus loin, nous avons renoncé au procédé de Jones pour ne plus utiliser que le procédé de Quarella.

Procédé de Quarella.

Percaïne en solution à 1 p. 200 dans du sérum isotonique à 9 p. 1000; on injecte de 1 cc. 5 à 2 cc., ce qui représente *au maximum 1 centigramme* du produit. Mêmes injections préalables de morphine, de scopolamine, d'éphédrine, que dans le procédé de Jones. Ponction, le sujet étant en position assise, de de la cinquième lombaire à la douzième dorsale, suivant la région opératoire. Evacuation de 5 centimètres cubes de liquide

céphalo-rachidien, puis aspiration de 5 centimètres cubes de liquide dans la seringue chargée, barbotage à deux reprises. Le sujet est couché doucement, la tête fortement fléchie.

II. Constatations pendant l'intervention.

L'anesthésie est en général obtenue en 15 minutes, mais il convient d'être patient et d'attendre quelquefois 20 minutes.

La limite supérieure de l'anesthésie est en général assez élevée, elle dépend de la hauteur à laquelle a été faite la ponction; nous avons très souvent ponctionné entre D 12 et L 1 et en général avons obtenu une anesthésie remontant à moitié chemin entre le rebord des fausses côtes et le mamelon. Le Jones donne à peu près les mêmes limites, mais ayant été amené à modifier la technique du Jones et à évacuer au moment de la ponction 10 centimètres cubes de liquide C. R., nous avons vu l'anesthésie remonter plus haut que dans le Quarella et atteindre : pour une ponction entre D 12 et L 1 un travers de main au-dessus du mamelon, pour une ponction entre L1 et L2, trois travers de doigt au-dessus du mamelon.

L'anesthésie est le plus souvent parfaite et ce n'est que très rarement qu'elle est insuffisante. En ce qui nous concerne : dans un cas l'anesthésie a été complètement nulle, sans que l'on puisse expliquer cette déficience par une faute de technique; dans un autre cas il a suffi de mettre le masque sur la face du malade pusillanime pour obtenir une tranquillité complète et dans 7 cas on a dû donner quelques gouttes de chloroforme; mais nous disons bien quelques gouttes, de 5 à 30 gouttes au plus, pour pouvoir terminer l'opération.

On obtient par cette anesthésie un silence abdominal parfait, ce qui est tout à fait appréciable dans la laparotomie gynécologique, dans les opérations sur l'intestin, l'estomac et les voies biliaires. Cependant, des tractions trop fortes, sur les mésos, provoquent du «mal au cœur» et quelques nausées, mais dès que l'on cesse les tractions, les efforts, très légers d'ailleurs, cessent immédiatement. Les opérations sont telle-

ment facilitées par cette immobilité de l'abdomen que, comme le dit un auteur : « Lorsque l'on a goûté de la rachianesthésie on ne peut plus s'en passer. »

Dans nos divers cas, l'usage constant de l'éphédrine, qui produit une hypertension marquée (14 ou 15 au Pachon), nous a permis d'éviter les incidents habituels de la rachianesthésie, nous voulons parler des accidents de la vingtième minute : pâleur, sueurs, vomissements, aspect présyncopal. Cependant, dans un seul cas, nous avons eu un décès par syncope sur la table d'opération; voici le cas : homme de 40 ans, gros mangeur, présente après un repas de noces, une perforation de l'estomac par ulcère, à trois heures de l'après-midi; vu à 7 heures; on décide immédiatement l'intervention, le pouls est bon, pas rapide et bien frappé. On choisit la rachianesthésie qui présente de gros avantages dans les opérations sur le carrefour sous-hépatique; même technique que d'habitude; mais, quelques minutes après l'injection de percaïne, le malade pâlit, le pouls faiblit, et malgré tous les efforts (adrénaline intracardiaque, éphédrine intra-veineuse) le malade meurt avant l'intervention. La paroi abdominale relâchée permet de sentir que le péritoine est complètement rempli de liquide, et nous nous demandons si le patient n'est pas mort plutôt de résorption toxique des albumines contenues dans son péritoine que d'intoxication bulbaire par la percaïne, mais, en toute honnêteté, nous ne saurions fixer les causes exactes du décès.

III. Après l'intervention.

La durée de l'anesthésie est en moyenne de trois à cinq heures, ce qui donne de grandes facilités dans les opérations un peu longues; elle nous a paru plus courte dans le Jones que dans le Quarella. Cette longue durée de l'anesthésie est un avantage que ne donnent ni la syncaïne, ni la pantocaïne (produit de la maison Merck, solution hypobare qui fournit une excellente anesthésie mais d'une durée infiniment moindre que celle de la percaïne). L'anesthésie prolongée de la percaïne nous a

semblé particulièrement agréable dans les opérations douloureuses, en particulier dans les hémorroïdes; d'ailleurs la percaïne, durant cette opération, donne un rectum souple et inerte et un sphincter complètement relâché, et ce sont des conditions appréciables, lorsqu'on sait la difficulté que l'on éprouve à travailler sur un malade qui «avale» son rectum. Mais n'insistons pas, ce sont là des avantages inhérents à la rachianesthésie plus qu'à la percaïne elle-même.

Quelles sont les suites de cette anesthésie?

Dans le Quarella : le jour de l'opération, environ cinq à six heures après l'anesthésie, le malade présente souvent une petite crise de sudation, le faciès est rouge, le pouls rapide, la tension est normale. Le lendemain, nous avons en général, une élévation de température : 38°, 38°2, disparaissant le jour suivant; les céphalées ne sont ni plus constantes ni plus persistantes qu'avec d'autres procédés de rachianesthésie, pas plus que les rétentions d'urine. Jamais d'escarres; nous n'avons jamais eu de paralysies de la sixième paire, cependant une paralysie du sciatique poplité externe ayant retrocédé au bout d'un mois environ.

Dans le Jones : les suites ont été beaucoup plus pénibles; dans les six ou sept heures qui ont suivi l'opération, les patients ont été très agités : vomissements, faciès congestionné, céphalée très pénible, forte température pouvant s'élever à 39°, 40°. Sans doute, ces phénomènes n'ont pas été constants, mais ils ont apparu dans la moitié des cas.

Nous avons pensé que l'injection intra-rachidienne non précédée d'évacuation en pouvait être la cause, aussi avons-nous modifié notre façon de faire et avons-nous toujours commencé, dans le Jones, par évacuer 10 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien. Les suites nous ont paru d'abord meilleures, et puis, un jour, un malade opéré d'hémorroïdes au Jones a fait une telle crise d'agitation et de délire qu'il a fallu l'attacher dans son lit; une ponction lombaire a apaisé la crise; mais la réaction méningée était telle que le liquide retiré a coagulé tout seul dans le tube à essai; depuis ce jour nous avons renoncé au Jones.

IV. Retentissement méningé.

Bien que n'ayant rien eu de semblable après rachianesthésie au Quarella, nous nous sommes demandé quelles étaient les réactions méningées provoquées par le produit et pour cela nous avons comparé les liquides céphalo-rachidiens avant et après l'opération.

Par exemple :

N° 66 Avant	cellules	0,3 par millimètre cube.
	albumine	0 gr. 20 p. 1.000.
Après 24 heures	cellules	2,3 (lymphocytes);
	albumine	0 gr. 15.
N° 65 Avant	cellules	0,4 par millimètre cube;
	albumine	0 gr. 15.
Après 48 heures	cellules	39,8 (lymphocytes);
	albumine	0 gr. 20 p. 1.000.
N° 67 Avant	cellules	0,3;
	albumine	0 gr. 20.
Après 4 jours	cellules	97,3;
	albumine	0 gr. 20.
N° 70 Avant	cellules	0,3;
	albumine	0 gr. 15.
Après 7 jours	cellules	0,2;
	albumine	0 gr. 15.

On voit qu'il existe une réaction cytologique assez marquée, dans les premiers jours qui suivent l'injection, sans augmentation de l'albumine. C'est une sorte de dissociation albumino-cytologique à l'envers, réaction qui semble rentrer dans l'ordre au bout de cinq à sept jours. Il semble donc bien que le procédé n'a aucun effet éloigné sur les méninges.

V. Toxicité du produit.

Nous devons signaler le fait suivant qui montre combien le produit est peu toxique et combien grande est la marge de sécurité entre les doses employées et celles qui pourraient être dangereuses : par suite d'une erreur de transcription on nous a donné une fois une solution à 1 pour 20 au lieu de 1 pour 200 et ainsi au lieu d'injecter 1 centigramme il a été injecté 10 centigrammes; le fait est fâcheux, certes, mais fort intéressant, car il ne s'est rien passé de particulier : la malade (kyste volumineux de l'ovaire pesant 15 kilogr. avec gros œdème des membres inférieurs) a présenté quelques vomissements le lendemain de l'opération, de la diarrhée, et est partie guérie au vingt-cinquième jour.

VI. Opérations pratiquées.

Les opérations pratiquées sont très variables : opérations sur les membres inférieurs, sur la région anale, hernies, appendicites, opérations sur la vessie, interventions sur les vaisseaux; mais nous réservons plus particulièrement le produit aux interventions sur l'abdomen : toute la gynécologie, opérations sur l'intestin : tumeurs, anastomoses, résections et même perforations pathologiques ou traumatiques, à condition que le malade ne soit pas choqué. Enfin, la percaïne a été utilisée dans l'étage supérieur et nous nous sommes servi d'elle pour les cholécystectomies, cholécystostomies, gastro-entéro-anastomoses, gastrectomies. Mais dans cet étage il faut manipuler les mésos avec douceur.

En conclusion : La percaïne présente des avantages tels en rachianesthésie qu'aucun produit similaire ne peut lui être comparé.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES
SUR LA PYORRHÉE ALVÉOLAIRE
ET SES DIVERS TRAITEMENTS,

PAR M. LE MÉDECIN DE 1[re] CLASSE DENEY, SPÉCIALISTE DES HÔPITAUX,
CHEF DU SERVICE DE STOMATOLOGIE À L'HÔPITAL MARITIME DE BREST.

La pyorrhée alvéolo-dentaire ou maladie de Fauchard, appelée ainsi parce que cet auteur l'étudia pour la première fois en 1746, est un syndrome, une polyarthrite alvéolo-dentaire plus ou moins chronique, caractérisée par une suppuration progressant du collet vers l'apex, et évoluant sur un terrain généralement arthritique.

Anatomo-pathologie. — Au point de vue anatomo-pathologique les lésions prédominent au niveau des ligaments qui sont décollés et des parois alvéolaires qui sont amincies, atrophiées, résorbées fatalement. Les gencives sont souvent enflammées. Le cément des racines des dents attaquées se détruit lui aussi et devient rugueux. L'alvéole est remplie de pus. Tous les tissus détruits progressivement sont remplacés par une sorte de tissu granuleux.

Étiologie. — Les causes de la polyarthrite alvéolo-dentaire sont multiples. Elles peuvent être locales ou générales.

A. *Causes locales.* — En dehors du tartre qui se voit presque dans tous les cas de pyorrhée, quelle qu'en soit l'origine, les causes locales comprennent encore les traumatismes, les corps étrangers, les couronnes artificielles, les appareils dentaires défectueux, l'irritation d'origine alimentaire.

Une occlusion défectueuse des mâchoires ou l'absence de molaires, en faisant supporter tout l'effort de la mastication

aux dents antérieures, agissent comme cause traumatique permanente et prédisposent à la pyorrhée alvéolaire. Une autre cause très fréquente prédisposant à la pyorrhée est la minceur des bords alvéolaires.

Le Dr Guerrier de Montréal, considère la pyorrhée comme une *maladie par carence masticatoire* qui revêt néanmoins des aspects différents d'après le tempérament de l'individu et ses habitudes d'hygiène, et aussi d'après le terrain sur lequel elle évolue, tous états qui confèrent à la maladie une physionomie passagère distincte d'un malade à l'autre.

D'après Guerrier, sous l'influence de la carence masticatoire, la circulation se ralentit dans les vaisseaux ligamentaires, amenant un état d'hyponutrition comme cela se passe dans n'importe quel membre soumis à l'impotence fonctionnelle. A partir de ce moment les fibres conjonctives du ligament se relâchent, s'atrophient, et la dent, n'étant plus retenue solidement en place dans son alvéole, commence à remuer.

Cette instabilité de la dent provoque des traumatismes répétés contre les bords alvéolaires qui, sous l'action des ostéoclastes, commencent par s'atrophier à leur tour, à se résorber. Dès lors les clapiers pyorrhéiques sont formés et leur profondeur dépendra du degré de la résorption alvéolaire.

Par ailleurs, cette insuffisance de la mastication détermine autour de la dent la formation de dépôts oxaliques, uratiques et cholestériniques et la constitution de concrétions phosphatiques, et la suppuration qui peut s'établir par la suite doit être imputée aux fermentations microbiennes. Il est d'observation courante, en effet, que chez les personnes ayant l'habitude de ne mastiquer que d'un côté, les dents qui ne concourent pas effectivement à l'acte masticatoire sont toujours enrobées de tartre. De plus, ces dents devenues inutiles pour la mastication sont le siège de prédilection de la pyorrhée.

Pour le Dr Pitsch également, la principale cause de la pyorrhée, c'est l'insuffisance de la mastication. Les sauvages qui mangent des aliments qu'il faut absolument mâcher pour les ingérer n'ont pas de pyorrhée. Par contre les Japonais, Birmans et probablement d'autres peuples, qui mangent sans mâcher

des aliments mous (riz) ont de la pyorrhée. Les sauvages, qu'une douleur dentaire (pulpite, abcès) force à cesser la mastication sur un point ont de la pyorrhée sur ce point.

B. *Causes générales.* — Parmi les causes générales on peut citer les maladies infectieuses aiguës, les intoxications médicamenteuses, professionnelles ou physiologiques, la sénilité précoce par troubles glandulaires, le rachitisme, le diabète, la syphilis, la tuberculose, l'alcoolisme, le tabagisme, enfin et surtout l'arthritisme.

Celui-ci peut se présenter sous plusieurs formes et quand il a une répercussion sur l'appareil dentaire, surtout entre 35 et 45 ans, c'est le déchaussement ou plutôt la polyarthrite alvéolo-dentaire.

Chez les lymphatiques, individus ne fournissant pas un grand effort de mastication, en raison de leur état général d'atonie musculaire, la maladie, quand elle les frappe, évolue rapidement et plusieurs dents sont atteintes à la fois.

Narmick James déclare « qu'un mauvais état de santé favorise la maladie, peut-être par moindre résistance, mais surtout en augmentant le dépôt calculeux associé avec la réaction locale et la diminution de l'activité fonctionnelle ».

Cependant certains auteurs n'admettent à l'origine de la pyorrhée ni le tartre, ni le traumatisme articulaire, ni l'infection, celle-ci survenant beaucoup plus au titre de complication que de cause. C'est ainsi que pour Chompret, la pyorrhée est une maladie tropho-infectieuse. Pour Rousseau-Decelle, il s'agirait de troubles endocrino-sympathiques.

Traitement. — Il ressort de ce court exposé de l'anatomie pathologique dans la pyorrhée et de l'énumération des conditions dans laquelle elle apparaît, que son traitement est très compliqué. De plus, la pyorrhée n'étant pas une maladie spécifique, il est impossible de s'en tenir à un traitement exclusif.

C'est ce qui explique qu'on ait préconisé successivement divers modes de traitement; mais la multiplicité de ces thérapeutiques, ne révèle-t-elle pas leur inefficacité? Sans doute

toutes les méthodes que nous allons énumérer sont bonnes suivant les cas dans lesquels elles sont appliquées; mais parmi ces nombreuses thérapeutiques, la plus rationnelle serait naturellement la thérapeutique étiologique, celle qui s'attaquerait à la cause présumée de l'affection.

Avant de décrire les divers traitements essayés jusqu'à ce jour avec plus ou moins de succès, nous dirons un mot de la *prophylaxie* de la pyorrhée.

La meilleure prophylaxie consistera à recommander au malade de se brosser les dents et les gencives au moyen d'une petite brosse dure, et d'utiliser des dentifrices antiseptiques ou des dentifrices spéciaux contre la pyorrhée.

Donc *propreté rigoureuse de la bouche*. Ne pas ajouter foi aux boutades de Younger : «la pyorrhée est la maladie des gens qui se soignent trop bien la bouche» et «c'est la maladie des gens bien portants». Bien plutôt maladie des gens aisés qui dînent souvent, pour ne pas dire tous les soirs, hors de chez eux, et qui parlent au lieu de mâcher. Leur pyorrhée n'a rien à faire avec leur alimentation; ce n'est pas parce qu'ils mangent trop de viande, ni trop de foie gras, qu'ils ont ou auront de la pyorrhée.

Cette propreté sera entretenue selon les règles sur lesquelles tout le monde est d'accord : savonnages (pour saponifier, dissoudre les graisses qui font adhérer aux dents et aux parois buccales les matières alimentaires), en employant une pâte dentifrice de composition connue et en utilisant une brosse dure, très dure même, dont l'action portera non seulement sur les dents et les gencives, mais sur toute la partie accessible du maxillaire, afin d'entretenir sa vitalité. Ensuite lavages de bouche prolongés avec un antiseptique approprié.

Des massages des gencives avec le doigt ou au moyen de masseurs spéciaux seront faits toutes les fois qu'il sera nécessaire et après avis du spécialiste. On immobilisera les dents branlantes à l'aide d'appareils de contention ou on pratiquera des ligatures, afin d'éviter certaines irritations causées par le traumatisme.

D'après Pitsch, que faire pour éviter cette maladie, vrai fléau des civilisés, terrible dans ses conséquences, la pyoplagie, celle-ci, origine certaine de beaucoup de maladies obscures et graves? Une seule chose : mastiquer. Mais mastiquer énergiquement et non pas presser entre nos dents des aliments qui s'avaleraient facilement sans le concours des dents.

L'idéal serait semble-t-il de pratiquer *la mastication artificielle.* Il faut que les articulations dentaires travaillent comme les autres articulations, car si les dents ne sont pas maintenues dans les alvéoles par une mastication énergique, elles s'ébranlent et sont expulsées, peu importe par quel mécanisme.

Guerrier pense que la meilleure prophylaxie de la pyorrhée réside dans les exercices de gymnastique masticatoire, donc de mastication artificielle, dans le rétablissement de tout vice d'engrènement ou d'articulé des dents et des mâchoires, dans l'institution d'une hygiène alimentaire plus apte à faire travailler nos dents et d'une hygiène bucco-dentaire pouvant assurer la propreté quotidienne de toute notre denture.

Traitement local. — Aucune amélioration dans l'évolution de la polyarthrite n'est possible sans l'enlèvement des concrétions calcaires et sans le curetage des fongosités; c'est là une vérité aujourd'hui indiscutable; elle est la base même de toute thérapeutique.

Il faut d'abord enlever le *tartre salivaire* qui recouvre l'extérieur des dents ce qui n'offre rien de particulier. Puis on enlève le tartre *sérique*, le tartre dangereux suivant l'expression de Robin, celui qui est déposé sur la partie dénudée de la racine sous forme de calculs conglomérés, ou d'une écaille mince, brunâtre ou noirâtre.

L'enlèvement du tartre sérique sera fait à l'aide de scalers spéciaux dont la meilleure série semble être celle des scalers à pyorrhée de Younger.

Cette première opération terminée on pourra appliquer un des nombreux agents chimiques qui ont été préconisés.

Ce sera tantôt une substance caustique, tantôt une substance simplement antiseptique et destinée uniquement à réaliser

l'asepsie de la cavité buccale. On aura le choix entre la teinture d'iode, le bleu de méthylène, les essences, l'acide chromique, l'acide chlorhydrique, l'acide sulfurique, le chlorure de zinc, les fluorures, l'acide trichloracétique, etc. On pourra avoir recours également aux dérivés de l'arsenic, les arsénobenzols, dont l'application locale raisonnée semble donner des résultats satisfaisants.

Le traitement de la pyorrhée par ces différents produits chimiques ne donne jamais de résultats très satisfaisants. On observe bien parfois des améliorations, mais malheureusement suivies assez vite de rechutes.

Meilleurs et plus durables sont les résultats obtenus avec l'emploi d'un produit relativement récent dû aux travaux du Dr Kostritsky : le *skapyor*. Ce produit a été expérimenté avec succès à l'hôpital Cochin, à l'école de stomatologie de Paris, et, personnellement, dans mon service de consultations à l'hôpital de Sidi-Abdallah, j'ai obtenu à différentes reprises des résultats très encourageants.

Traitement par le Skapyor. — Le Skapyor est une solution titrée renfermant en combinaison quatre principes actifs :

1° Du phénol; 2° des iodures; 3° du stovarsol; 4° des sels de radium dont l'ensemble est soumis à une irradiation par les rayons ultra-violets.

L'action de ce produit est complexe, le phénol ayant une action caustique, analgésique et antiseptique; le stovarsol une action élective contre la spirillose; les sels radifères agissant contre le processus hypertrophique, contre les végétations fongueuses et molles des gencives, et activant la phagocytose et la cicatrisation.

La technique opératoire est simple : on utilise, pour l'application du produit, des aiguilles en platine ayant leur extrémité aplatie. La zone de la gencive qui entoure la dent traitée est garnie de tampons de coton afin d'éviter l'attaque des tissus sains par le produit et le contact de la salive avec celui-ci. L'aiguille est stérilisée et trempée dans la solution n° 1. Puis elle est introduite dans l'espace gingivo-dentaire libre, le plus

profondément possible, en évitant toutefois de léser la gencive non décollée.

Par des mouvements verticaux de va-et-vient répétés tout autour de la dent, le liquide est répandu sur toute la portion de la racine mise à nu. On constate alors l'apparition d'un liseré blanc dû à la brûlure de la muqueuse. On retrempe encore une ou deux fois l'aiguille dans la solution si cela est nécessaire. Puis, environ une minute après, on procède de la même façon avec la solution n° 2. Il suffit ensuite de faire rincer la bouche du malade avec de l'eau tiède.

Le traitement complet comprend de 3 à 6 applications du produit. Les trois premières sont effectuées tous les deux jours. La quatrième est effectuée trois jours après. Puis les cinquième et sixième à huit jours d'intervalle.

Dès la seconde application, la suppuration diminue notablement pour s'arrêter vers la quatrième application dans les cas favorables.

Ce produit a en outre le gros avantage d'être d'une innocuité absolue. On n'a jamais constaté aucune complication locale ni générale après son application.

Mais la guérison n'est que de courte durée, et, après quelques jours de rémission, la suppuration recommence.

Djindjian, chef de clinique à l'école de stomatologie de Paris, préconise de compléter par des applications de rayons ultra-violets le traitement de la pyorrhée par les produits chimiques, dans le but d'améliorer l'état du tissu osseux. Les rayons ultra-violets outre leur action bactéricide, sont un stimulant cellulaire. Leur emploi constituerait d'après cet auteur le complément indispensable du traitement de la pyorrhée.

Traitement par les ultra-violets. — L'application des rayons ultra-violets se fait au moyen :

1° D'électrodes en quartz fonctionnant avec les appareils à haute fréquence;

2° De lampes à vapeur de mercure;

3° De lampes à arc.

Les irradiations se font à distance ou par compression en utilisant les baguettes en quartz imaginées par l'auteur, baguettes qui sont parfaitement stérilisables et ont une surface de contact plus large que celle qu'on utilise habituellement, ce qui permet d'abréger très sensiblement la durée de la séance, l'application devant être faite successivement en chaque point de la région à traiter.

Huit à douze séances d'application de rayons ultra-violets, à raison de deux par semaine, sont suffisantes pour obtenir un résultat favorable.

Mais, au dire même de l'auteur, les rayons ultra-violets n'améliorent l'état général de la bouche que lorsque la suppuration est tarie. C'est en somme un excellent traitement de la pyorrhée au déclin.

Placés en présence de ce dilemme : ou bien laisser persister les culs-de-sac curetés et apparemment guéris par les applications des produits chimiques, suivies ou non de traitement par les rayons ultra-violets, et laisser la porte ouverte aux récidives; ou bien procurer une guérison plus certaine en supprimant radicalement ces culs-de-sac par la résection gingivale ou gingivectomie, divers auteurs ont préconisé cette dernière intervention.

Le Dr Guerrier estime que le traitement radical de la pyorrhée sous toutes ses formes doit être chirurgical.

Traitement chirurgical. — Le traitement chirurgical, exécuté sous anesthésie locale ou régionale, selon la technique du Dr Guerrier, peut se décomposer en quatre temps.

Premier temps : l'incision. — S'il s'agit du groupe des six dents antérieures, après badigeonnage à la teinture d'iode de toute la zone opératoire, on trace, profondément jusqu'à l'os, à la hauteur de la première prémolaire *de chaque côté*, une incision verticale de 1 centimètre de long partant non loin du sillon vestibulaire et descendant jusqu'au collet de la dent. On fait de même deux incisions parallèles du côté buccal, que ce soient les dents supérieures ou inférieures qui soient intéressées.

Deuxième temps : le décollement gingival. — Avec la pointe du bistouri insinué sous la fibro-muqueuse, en suivant le collet de chaque dent, on forme deux lambeaux; l'un vestibulaire et l'autre buccal, que l'on récline ensuite, l'un après l'autre, à l'aide d'une spatule mousse. Les racines sont ainsi mises à nu dans leurs alvéoles désagrégées.

Troisième temps : le curetage alvéolo-dentaire. — A l'aide d'une série de curettes alvéolaires droites et courbes de Chompret, on procède à un grattage méticuleux de toutes les racines et de tous les bords alvéolaires atteints.

Quatrième temps : la suture et la ligature. — A la face proximale de chaque dent, on place un point de suture interdentaire qui amène les deux lambeaux en contact en utilisant un fil de soie double zéro et une fine aiguille demi-courbe des oculistes n° 5 montée sur un porte-aiguille de Landolt. On ligature ensuite toutes les dents entre elles en allant de la première prémolaire droite vers la correspondante du côté gauche en utilisant la soie dentaire ordinaire.

On place ensuite en touche l'appareil de Robin ou appareil de mastication en vulcanite qui a été construit à l'aide de deux modèles en plâtre coulés sur les moulages des deux arcades dentaires pris avant l'intervention; cet appareil est destiné à assurer une certaine béance des incisives et empêcher ainsi les dents traitées d'être traumatisées.

Les fils et ligatures sont enlevés au bout de cinq jours, mais on laisse en place l'appareil de mastication pendant une quinzaine.

La consolidation serait ordinairement effectuée au bout de trois mois et toute trace de suppuration aurait disparu. Malheureusement les résultats esthétiques sont déplorables, et cette opération doit être, à notre avis, considérée comme un procédé d'exception à tenter seulement après échec des autres traitements et avant la période finale de la maladie où l'échec serait certain.

Certains auteurs, comme Goldenberg Mava, le Dr Friteau, ne croient pas nécessaire la gingivectomie, si l'on emploie la

vaccinothérapie locale pour tarir la suppuration de la polyarthrite.

La vaccinothérapie. — Elle a pour but d'augmenter la résistance et la vitalité des tissus. Elle ne peut rien dans les tissus morts et nécrosés, comme elle est impuissante contre les dépôts de calculs tartriques ou sériques.

Pour avoir son maximum d'effet, la vaccination devra donc suivre l'élimination des tissus nécrosés et des débris calcaires.

Le vaccin, dont l'emploi jusqu'à ce jour a donné, semble-t-il, les résultats les plus satisfaisants, est le *stock-vaccin de Goldenberg.*

Pour la fabrication de ce vaccin, Goldenberg se sert de microbes fraîchement isolés du pus gingival de malades atteints de polyarthrite alvéolo-dentaire. Il a fait des cultures de plusieurs races de streptocoques, entérocoques, tétragènes, pneumo-bacilles de Friedlander, etc. Avec ces différentes souches, il a obtenu un vaccin spécialisé polygénique et polyvalent.

L'auteur a pensé qu'il fallait introduire ce vaccin au niveau de la gencive pour immuniser l'homme contre la pyorrhée. La muqueuse gingivale ne pouvant recevoir qu'une très faible quantité de liquide et, d'autre part, les vaccins ordinaires comportant un volume trop considérable pour pouvoir être injectés à doses utiles sous la gencive, Goldenberg est parvenu à concentrer son vaccin de façon telle que chaque goutte contient environ 1 milliard de germes.

La *technique* est très simple : on utilise une seringue graduée en gouttes et munie d'une aiguille courte et très fine. L'injection doit être faite aussi superficiellement que possible, immédiatement sous la pellicule de la muqueuse gingivale, badigeonnée au préalable avec un tampon imbibé de teinture d'iode et séchée ensuite avec un jet d'air chaud. A la première séance on injecte une goutte; quatre jours après, si le malade n'a pas présenté de sensibilité particulière, on injecte deux gouttes. Ensuite tous les deux jours, on fait une nouvelle injection en augmentant d'une goutte chaque fois jusqu'au maximum de six gouttes. Le traitement total comprend dix injections dont cinq à quantité progressive et cinq autres à six gouttes.

Mais la vaccinothérapie elle-même ne suffit pas pour obtenir la guérison. Elle supprime bien la suppuration, mais de façon toute temporaire, et une rechute ne tarde pas à se produire. Car il ne faut pas oublier que les lésions ne se trouvent pas uniquement sur les gencives; les ligaments ainsi que les alvéoles sont endommagés et ce sont eux qui nécessitent le plus de soins. De plus ce vaccin, étant donné sa haute condensation, détermine souvent des réactions locales et générales parfois sérieuses.

Tant donc qu'un traitement n'agira pas en profondeur, les résultats obtenus ne pourront être qu'éphémères. Aussi de toutes les thérapeutiques, celle qui associera l'emploi des produits chimiques à l'application de courant de haute fréquence, de façon à faire pénétrer les solutions antiseptiques et modificatrices jusqu'au ligament, sera celle qui constituera le traitement le plus efficace de la polyarthrite alvéolo-dentaire.

Le traitement de la pyorrhée par pulvérisations et ionophorèse, selon la *méthode de Joyeux,* me paraît répondre à ce double but.

Traitement par pulvérisations et ionophorèse. — Dans le traitement de la pyorrhée nous avons en définitive à lutter contre trois éléments bien distincts :

1° L'infection;

2° Le tartre;

3° L'atonie de la cellule.

Avec la méthode de Joyeux, on luttera contre l'infection par des pulvérisations à l'eau oxygénée à 20 volumes, tiède; contre le tartre, par l'action du fluorure d'ammonium dont la formule suivante est le type :

Salol........................	0,30
Fluorure d'ammonium...........	4
Salicylate de soude	1
Glycérine......................	10
Alcool à 90°.	10
Méthyle........................	quatre gouttes.
Romarin et géranium aa.	deux gouttes.
Eau	300 centimètres cubes.

et enfin contre l'atonie de la cellule par une solution de *Synthol* qui agira en profondeur grâce au procédé électrothérapique connu sous le nom d'ionophorèse. La formule de la solution de synthol est la suivante :

Orthodioxybenzène diméthylé....	2 gr. 40.
Métadioxybenzène	0 gr. 20.
Aldéhyde trichloré..............	8 grammes.
Menthol........................	2 gr. 50.
Menthène	traces.
Acétal	traces.
Essence aromatique..............	q. s.
Solution d'alcool éthylique à 33 p. 100..................	1.000 centimètres cubes.

Eau oxygénée et fluorure d'ammonium sont pulvérisés au moyen de flacons pulvérisateurs en verre spécial supportant l'action corrosive de l'acide fluorhydrique sans se détériorer, et munis de tubulures à jet ascendant et descendant. Ces liquides doivent être employés tièdes et sont maintenus constamment à la température désirée à l'aide d'un réchauffeur spécial. Pour que la pulvérisation soit efficace il faut employer une pression d'air assez forte que l'on obtient soit à l'aide d'une soufflerie à main, soit à l'aide d'une forte turbine qui donne mieux la pression nécessaire.

Technique. — Procédé de l'auteur. Dans une première séance, après un détartrage sommaire : pulvérisations, durant deux ou trois minutes, d'eau oxygénée tiède. Ensuite pulvérisations, d'un temps égal, de fluorhydrate d'ammonium tiède. Ce n'est qu'à la quatrième ou cinquième séance qu'on sera autorisé à enlever le tartre restant avec un instrument, le traitement n'en comportant que dix.

Joyeux ne s'en est pas tenu là ; il a imaginé un traitement complémentaire, destiné à obtenir uue régénération rapide de la cellule, qui complète son traitement par pulvérisations.

A la suite de certains travaux démontrant la possibilité de faire pénétrer un élément anesthésique dans les téguments externes au moyen de l'ionisation, Joyeux eut l'idée d'appliquer

à la thérapeutique dentaire ce procédé d'électrothérapie connu actuellement sous le nom d'*ionothérapie* ou *ionophorèse* et d'obtenir le même résultat en se servant non plus d'un agent anesthésique, mais d'un agent thérapeutique, pensant avec juste raison que l'action de ce médicament serait beaucoup plus efficace si elle agissait en profondeur.

Joyeux a donc remplacé le carbonate de cocaïne par la solution suivante :

Synthol.	8 parties.
Glycérine.	2 —

et mis au point l'instrumentation nécessaire à son application : une *boîte d'ionisation* se compose : d'une petite batterie de piles sèches, (source productrice du courant étudiée pour fournir environ 100 heures de travail), d'un bracelet électrode qui s'adapte sur le poignet et d'électrodes spéciales en forme de porte-empreintes.

Technique de l'ionophorèse. — L'application du traitement est facile et doit suivre immédiatement la deuxième pulvérisation, celle de solution fluorée. On recouvre toutes les gencives, sur les faces vestibulaire et linguale, de mèches de coton imbibées de la solution synthol-glycérine, de façon que le collet et les parties coronaires des dents soient bien enrobés.

Puis on applique le porte-empreinte électrode convenablement choisi et gaîné lui aussi d'une mince couche de coton imbibé de solution. Cette électrode est maintenue en place par le malade lui-même auquel on recommande de fermer la bouche.

On fixe ensuite au poignet ou sur l'avant-bras du malade, l'électrode négative ou bracelet, en ayant soin de recouvrir l'endroit choisi d'une petite compresse humide isolant complètement l'électrode de la peau. Les deux électrodes ainsi en position sont reliées à la pile : l'électrode buccale ou positive à la borne rouge, le bracelet ou électrode négative à la borne noire. Puis on établit le courant, dont la tension ne doit en aucun cas être supérieure à 4 milliampères. Les séances ne

doivent pas durer plus de dix minutes et doivent être hebdomadaires. Lorsqu'une séance est terminée, il faut éviter de couper le courant d'un seul coup, mais ramener progressivement le réducteur de potentiel à zéro.

Dès que l'électrode buccale est enlevée, on remarque que toute la surface de la gencive ainsi traitée présente une coloration d'un rose très pâle, en même temps que le malade accuse une sensation de froid prononcée. Mais au bout de cinq minutes environ c'est le contraire qui se produit, les gencives deviennent rose foncé et le malade éprouve une sensation de chaleur très marquée. A la seconde séance on est surpris de constater une recrudescence de la suppuration, mais au bout de la troisième ou quatrième application environ, on remarque qu'il ne s'agit plus d'un pus crémeux, mais d'une sorte de sérosité de plus en plus hyaline, au fur et à mesure des applications, jusqu'au jour où la pression exercée par le doigt au point de suppuration ne produit plus aucun effet. En général, ce résultat est obtenu au bout de six à huit séances, et il n'y aurait pas, d'après Joyeux, de récidives à craindre.

Conclusions. — Nous pouvons tirer de ce court exposé les conclusions suivantes :

a. Si les causes de la pyorrhée sont multiples et variées, il est un facteur, le tartre, que l'on rencontre presque toujours soit à l'origine même de l'affection, soit comme cause adjuvante, et contre lequel il faudra toujours être prêt à lutter, soit à titre prophylactique, soit comme agent réel de perturbation;

b. La meilleure prophylaxie consistera dans le brossage méthodique des dents et des gencives, tous les jours, matin et soir, avec une brosse dure et un dentifrice bien choisi, anti-spirillaire de préférence (sulfoxyne, sanogyl, Innava, etc.) et l'examen de la bouche une fois par mois par un spécialiste, qui fera si nécessaire un détartrage et pourra ainsi traiter toutes les caries dès leur apparition;

c. Enfin, parmi les nombreux traitements institués pour lutter contre la pyorrhée et essayer de la guérir, la *méthode de Joyeux*

me paraît être la plus rationnelle. C'est une méthode extrêmement simple, sans danger, rapide, peu onéreuse, qui semble être une arme excellente pour combattre cette affection.

UNE NOUVELLE PREUVE DE L'ORIGINE MÉSONÉPHROTIQUE DU RETE OVARII,

PAR M. LE MÉDECIN DE 1re CLASSE GODAL.

Wallart vient d'étudier tout récemment l'origine du rete ovarii.

On sait que la glande génitale se montre d'abord sur la face interne du corps de Wolff par prolifération de mésenchyme recouvert d'un épithélium d'origine cœlomique dans la zone génitale. Elle est formée primitivement de cordons épithéliaux et de canaux. Si les cordons semblent bien dériver de l'épithélium cœlomique, les canaux ont une origine embryologique discutée.

Les canaux excréteurs en effet, d'après les recherches de Mihalkowicz en 1885, Janosik en 1904, Sainmont et de Winiwarter en 1908, dériveraient des tubes wolffiens moyens ou, si on préfère, des corps malpighiens du mésonéphros s'avançant sous la forme de bandelettes pleines dans l'épaisseur du méso génital, ce dernier provenant du mésenchyme et reliant le corps de Wolff à la glande génitale primitive. Le rete est donc constitué par ces bandelettes pleines, anastomosées, d'origine mésonéphrotique. Ces bandelettes elles-mêmes sont prolongées par les cordons droits se réunissant aux cordons germinatifs nés de l'épithélium stratifié cœlomique. Rete et cordons droits constituent l'organe de Mihalkowicz.

En résumé, dérivent de l'épithélium germinatif les cordons

épithéliaux; dérivent du mésonéphros les canaux de la glande génitale au stade indifférent.

Tel n'est pas l'avis de Félix qui, en 1910, a affirmé que cordons et canaux avaient une origine épithéliale cœlomique (épithélium germinatif). Déjà Cœrt, Rielander en 1904, Allen en 1905, Buehler en 1906, Meyer en 1907 avaient émis la même opinion. Kinsbury en 1913 se rattache lui aussi à la théorie suivante : le mésonéphros ne joue aucun rôle dans l'histoembryologie du futur testicule ou du futur ovaire. Il s'atrophie. Plus tard, l'amas germinatif épithélial (rete blastema) donne des bandelettes anastomosées, creusées d'un canal formant le rete testis chez le mâle.

Ce même amas germinatif se divisera en deux zones chez la femelle, l'une donnant la future substance corticale ovarienne, l'autre, rete blastema proprement dit, située près du mésovarium, fournissant les cordons médullaires du rete ovarii, dont l'origine par conséquent n'aura aucun lien avec le mésonéphros.

Ainsi la théorie dite génitale ou germinative, semblant appuyée d'ailleurs sur de sérieuses observations, va à l'encontre de la théorie dite wolffienne du rete.

Quels que soient les divers avis, le rete ovarii se présentera comme une formation comprenant des cellules irrégulières agglomérées sous l'aspect soit de bourgeons solides, soit de canaux. Les cellules tapissant ces canaux seraient plates, à aspect endothélial, parfois cubiques disposées en assise unique sur une basale mince et conjonctive doublée parfois de fibres musculaires lisses, peu nombreuses d'ailleurs.

Ce rete est presque toujours visible, même chez l'adulte, mais surtout chez le fœtus et le nouveau-né.

Wallart, étudiant avec Rœssle des coupes microscopiques dans un cas d'aplasie des ovaires chez un sujet de 39 ans plus ou moins infantile a vu un rete ovarii présentant les caractères ci-dessus, montrant en plus çà et là des bourgeons à allure de glomérules du corps de Wolff, extrêmement nets.

Dans la série des coupes, Wallart a pu constater parfaitement une évolution graduelle des tubes wolffiens «en une ramure caractéristique du rete ovarii».

Ainsi, en 1928, l'auteur, à la suite de cet examen extrêmement probant, n'hésite pas à se ranger à la théorie classique depuis Mihalkowicz.

Il corrobore cette thèse tout récemment à la suite d'examens répétés chez des chiennes nouveau-nées, au niveau de la loge rénale où le mésenchyme contient le corps de Wolff. Dans une série de coupes en particulier, où l'on reconnaît facilement l'épithélium des tubes de Wolff en pleine secrétion (dont une secrétion de pigments ferriques, fait intéressant) l'auteur remarque à un moment donné un bourgeonnement de plus en plus riche des tubes qui finissent par communiquer avec des formations qui ne sont autres que le rete ovarii, reconnaissable à l'aspect des canaux et des cellules les bordant. En poursuivant la série des coupes, les formations du rete disparaissent; seul persiste le corps de Wolff.

Par conséquent il semble bien ne pas y avoir communication «accidentelle», comme pouvait le croire R. Meyer qui s'était rallié, grâce à ce doute, à la théorie germinative, mais communication réelle entre les formations wolffiennes et le rete ovarii.

Par ces dernières preuves, Wallart en février 1933 ne fait que confirmer les faits qu'il admettait déjà en 1928.

Bibliographie.

Tourneux. Précis d'embryologie humaine, 3e édition, 1921.

Dubreuil. Leçons d'embryologie humaine, 1929.

Wallart. Contribution à l'étude des origines du *rete ovarii, Bulletin d'histologie appliquée à la physiologie et à la pathologie*, n° 5, 1928 (4 microphotographies intéressantes et renvois bibliographiques).

Wallart. Contribution à la question de la fonction du mésonéphros chez les mammifères, *Bulletin d'histologie appliquée à la physiologie et à la pathologie*, n° 5, mai 1932.

Wallart. Sur les origines du *rete ovarii, Bulletin d'histologie appliquée à la physiologie et à la pathologie*, n° 2, février 1933.

II. BULLETIN CLINIQUE.

TRAITEMENT D'UN CAS DE MALADIE DE RAYNAUD PAR LA RÉSECTION DE LA CHAÎNE SYMPATHIQUE CERVICALE,

PAR M. LE MÉDECIN PRINCIPAL DE RÉSERVE BRUGEAS.

Tchang... 40 ans, commerçant en riz, de Shanghaï, entre pour troubles trophiques des extrémités.

A l'âge de 37 ans il a vu apparaître une suppuration sous-unguéale du gros orteil du pied droit qui dure environ un an. L'an dernier les mêmes phénomènes se reproduisent sur le deuxième orteil, cette suppuration dure dix mois puis l'ongle se détache ainsi qu'une partie de la phalangette.

Deux mois avant d'entrer à l'hôpital, le malade sent une sensation de froid au niveau de l'annulaire de la main droite, la peau devient noirâtre au niveau de l'extrémité et suppure.

Examen du malade :

Au niveau des mains le malade présente des phénomènes d'asphyxie bien caractérisés; à certains moments, il sent des douleurs, des fourmillements, les doigts sont froids et blanchissent. Au moment où nous l'examinons, les lésions sont plus spécialement localisées à droite : l'index, le médius et l'auriculaire offrent des taches violacées aux extrémités et un aspect érodé et cicatriciel; quant à l'annulaire, sa phalangette est noire, nécrosée et sèche. **La sensibilité du bras et de la main est à peu près normale, un peu émoussée aux extrémités.**

A gauche, taches cyanotiques des extrémités des doigts sans gangrène.

Aux orteils : taches violacées, destruction partielle de la phalangette du gros orteil et du deuxième orteil droits.

Rien à signaler du côté des divers appareils, la réaction de Wasserman est négative.

Tension artérielle à droite comme à gauche : Mx = 13, Mn = 9, (*io* = 4).

L'étude des réflexes ne montre rien de spécial; les pupilles sont égales des deux côtés, pas d'Argyll-Robertson.

Traitement à l'acécholine : pas de résultats appréciables.

On propose au patient une première intervention du côté du membre supérieur en lui laissant prévoir une deuxième opération sur le membre inférieur (Résection du sympathique lombaire).

Opération le 28 janvier 1932 :

Grande incision suivant le bord postérieur du sterno-cleido-mastoïdien. Nous ménageons le spinal; dégagement du muscle dans toute sa hauteur suivant les conseils de Jonnesco. Le sym-



Chaîne sympathique cervicale·

pathique (nous sommes avisé de cette éventualité) a été relevé avec les gros vaisseaux; nous allons le chercher en avant, nous le dégageons jusqu'au niveau du ganglion cervical supérieur qui nous sert à identifier la chaîne sans erreur; le ganglion, libéré, est arraché, sans que le malade présente aucun phénomène particulier. Nous descendons le long de la chaîne : pas de ganglion

moyen. On passe la thyroïdienne inférieure et l'on arrive à la fosse sus-rétro-pleurale. On reconnaît la veine vertébrale, l'anse de Vieussens. Pendant que l'aide écarte au dehors la veine et l'artère vertébrales, on dégage le ganglion intermédiaire et le ganglion étoilé; on reconnaît facilement le nerf vertébral, on creuse la fosse au doigt et on sectionne les fibres nerveuses qui naissent du ganglion.

Fermeture et drainage filiforme.

L'examen du malade 8 heures après l'opération fait constater une tachycardie à 110 et une tension artérielle plus élevée du côté opéré : maximum 15 —, 13 seulement du côté gauche, enophtalmie du côté droit et myosis, le bras droit et la main droite sont nettement plus chauds.

Dès le lendemain le malade accuse une grosse amélioration : les fourmillements, les douleurs ont disparu, les doigts sont plus chauds, l'œdème de la main s'est résorbé, les plaques cyanotiques pâlissent, non seulement à droite mais à gauche. L'état va en s'améliorant; le 17 mars le malade satisfait et ne désirant pas d'autre intervention sur les membres inférieurs sort; les taches violacées ont disparu, le sujet n'a plus ni douleurs ni œdème, la phalangette qui se nécrosait est prête à tomber, limitée par un bourrelet de bourgeons vivaces. Du côté des pieds même, le malade accuse de l'amélioration.

Revu un mois après : les troubles n'ont pas reparu, la phalangette est tombée, annulaire presque cicatrisé. Le myosis et l'énophtalmie persistent toujours.

EXTRACTIONS DE PROJECTILES LOGÉS DANS LES MÉDIASTINS,

PAR M. LE MÉDECIN PRINCIPAL DE RÉSERVE BRUGEAS.

Observation I.

Balle de revolver logée dans la crosse de l'aorte.

Sujet ayant reçu une balle de revolver qui pénètre au niveau du deuxième espace intercostal droit, se dirigeant en arrière et en dedans.

Entré à l'hôpital pour des crises de tachycardie extrêmement pénibles avec sensations syncopales.

A l'examen clinique rien de bien particulier : orifice d'entrée de la balle, tachycardie persistante à 120, le sujet ne présente pas de signes stéthoscopiques, le cœur gauche ne paraît pas augmenté de volume, la pointe n'est pas abaissée.

Pression artérielle au Pachon-Gallavardin : maximum = 12, minimum = 10 (*io* = 2) la pression oculaire ne produit pas de diminution sensible du nombre des battements.

Examen radioscopique : balle logée dans la crosse de l'aorte, à la partie antérieure, animée de battements synchrones aux pulsations cardiaques. L'examen de profil montre le rapport avec la paroi antérieure de l'aorte.

Une opération est proposée au malade qui l'accepte avec enthousiasme tant la tachycardie lui est pénible.

Intervention le 3 mars 1927 : incision au niveau du deuxième cartilage intercostal gauche qui est réséqué en entier. On incise doucement le périoste postérieur, on lie par précaution la mammaire interne afin de se donner plus de jeu et, au doigt, on décolle la plèvre; on va ainsi dans la profondeur jusqu'au moment où on sent battre l'aorte, le pouls qui était descendu à 100 pendant l'anesthésie chloroformique devient très rapide, 140, on sent le projectile au doigt, inclus dans une gaine fibreuse (plus de 15 jours depuis la blessure). On le dégage, sans le voir d'ailleurs, à la pince de Kocher, et après plusieurs tentatives infructueuses, on le déloge. Drainage filiforme, suture en deux plans, sérosité et suintement le quatrième jour, disparus le septième jour; on enlève les fils.

La tachycardie diminue, le malade, à sa sortie le 15 mars, ne présente plus que 90 pulsations et n'a plus de troubles fonctionnels.

Observation II.

Balle de revolver logée au niveau de la première apophyse transverse dorsale droite.

Homme âgé de 38 ans, qui a été atteint trois mois avant par une balle dans la région dorsale, entre l'omoplate et la ligne des apophyses épineuses.

Le malade entre à l'hôpital, d'abord pour faire extraire cette balle qu'il sait être dans son corps et pour des lésions nerveuses du côté du bras droit.

A l'examen, cet homme présente une paralysie du plexus bra-

chial du type Klumpke, c'est-à-dire localisée plus spécialement au nerf cubital, avec troubles sensitifs dans le domaine de ce nerf et dans celui du brachial cutané interne, atrophie de l'éminence hypothénar. De plus l'examen de la face révèle un syndrome de Claude Bernard-Horner : ptosis de la paupière supérieure, myosis, énophtalmie, les autres signes de lésion du sympathique n'ont pas été recherchés, pas de recherche de la RD.

On pense que la balle a dû passer à travers les apophyses transverses, venant léser les rameaux antérieurs des huitième cervicale et première dorsale, ainsi que les «rami communicantes» du sympathique.

La radiographie montre une balle logée dans la fosse sus-rétro-pleurale, en avant de l'apophyse transverse de la première dorsale; fracture de la septième cervicale.

On propose au blessé l'extraction de sa balle sans toutefois lui promettre la guérison des phénomènes nerveux.

Incision suivant le bord postérieur du muscle sterno-cleido-mastoïdien, les gros vaisseaux sont écartés en dedans; on sent la balle que l'on cueille facilement, on écarte les vaisseaux vertébraux, on voit deux racines nerveuses sectionnées et déchiquetées, sans que l'on puisse dire exactement à quels rameaux on a affaire, on les rapproche, mais avec un espoir très limité; fermeture et petit drainage.

Amélioration des troubles sensitifs, disparition des douleurs dans le domaine du cubital, mais pas d'amélioration motrice, pas de modifications dans le domaine du sympathique.

Observation III.

Balle de fusil logée dans le trou de conjugaison de la onzième vertèbre dorsale.

Soldat nationaliste, blessé il y a plusieurs mois dans la région intercostale gauche; la balle (fusil Mauser) n'est pas sortie; demande à son corps un congé de un mois pour venir se faire opérer à l'hôpital Sainte-Marie.

Examen : la balle a pénétré au niveau du dixième espace intercostal gauche, sur la ligne axillaire postérieure; n'a présenté ni hémoptysie, ni hématurie, ni signes de lésions viscérales. Actuellement il se plaint surtout de douleurs très vives irradiées en ceinture dans la région du flanc gauche, dans la région hypogastrique, dans la cuisse et dans la région pubienne.

Radioscopie : (la radiographie n'a pas été faite); on voit une balle qui semble localisée dans les muscles de la masse commune et couchée transversalement au niveau du bord gauche de la onzième dorsale.

Tentative d'extraction sous écran à la pince. Mais en employant la méthode de la bascule, on s'aperçoit immédiatement que la balle est située dans le médiastin. Les instruments de résection osseuse ne sont pas prêts, on remet l'opération au lendemain.

Le lendemain, résection de la onzième côte, extirpation de sa tête à la rugine; après quelques tâtonnements, on sent la balle disposée transversalement, il est très difficile de la saisir; on la ramène à la curette.

Autant qu'on en peut juger, le projectile est venu heurter le corps vertébral juste en avant du trou de conjugaison, déprimant le corps vertébral et comprimant les organes du trou de conjugaison.

Guérison per primam et disparition des douleurs dans l'espace de quinze jours.

Observation IV.

Hou, 33 ans, soldat, vient de Nankin pour se faire opérer.

Au cours des événements de février 1932, il a reçu une balle de revolver qui a pénétré dans la région latérale gauche du thorax (ligne axillaire antérieure, sixième espace intercostal); il a eu, paraît-il, quelques crachements de sang; entre à l'hôpital 1 mois après la blessure parce que la balle est demeurée dans le thorax, et parce qu'il a des névralgies de l'hémithorax gauche.

Pas de signes particuliers, sauf une légère submatité et de l'obscurité respiratoire au niveau de l'hémithorax gauche.

Radiographie : projectile disposé à cheval au devant de la neuvième et de la dixième vertèbres, un peu à gauche de la ligne médiane; le projectile dont la pointe regarde obliquement en bas et en avant est placé sur le flanc de la neuvième vertèbre dorsale, empiétant légèrement sur le disque inter-vertébral, juste en avant du trou de conjugaison.

Intervention : incision paramédiane postérieure, dont le milieu correspond à un point de repère marqué par la radiographie. Incision par couches du grand dorsal, du petit dentelé; on arrive sur les muscles des gouttières; résection de la neuvième côte et de l'apophyse transverse, décollement prudent de la plèvre. On

sent la balle, elle est encastrée dans l'os et ce n'est qu'à la curette et péniblement que l'on peut l'extirper; petite mèche.

Quelques jours après, hémorragie très violente qui nécessite un gros tamponnement très serré. On retire le tampon au bout de 48 heures. Guérison de la plaie en 15 jours.

Observation V.

Chang, 48 ans, petit marchand de riz.

A reçu une balle de revolver qui s'est logée dans le thorax sans aucun trouble. Orifice d'entrée dans la région axillaire gauche.

Les radiographies (une jointe) montrent une balle logée dans le médiastin postérieur à gauche, juste en avant de l'articulation costo-transversaire de la troisième côte gauche.



Observation V. — Face.

Intervention : anesthésie au chloroforme, incision postérieure paramédiane à 5 centimètres de la ligne des apophyses épineuses, section du trapèze, du rhomboïde et du petit dentelé postérieur et supérieur; on rugine les côtes, on écarte les muscles des gouttières; résection de la troisième côte; en la dégageant, par accident

la plèvre est ouverte; on résèque l'apophyse transverse, et on peut atteindre le projectile. Suture, petit crin de drainage, guérison par première intention.

DEUX CAS DE PANCRÉATITE AIGUË,

PAR MM. LE MÉDECIN PRINCIPAL BRETTE ET LE MÉDECIN DE 1re CLASSE LAURENT,

CHIRURGIENS DES HÔPITAUX DE LA MARINE.

1° Pancréatite aiguë hémorragique sans cytostéatonécrose. Intervention, décès;

2° Pancréatite aiguë avec cytostéatonécrose. Intervention, guérison.

Observation I.

Clément Ga..., âgé de 46 ans, entre à l'hôpital maritime de Lorient le 24 juillet 1933 à 15 heures avec le diagnostic suivant : «En observation pour crise douloureuse abdominale. Cholécystite calculeuse probable.»

Voici huit ou quinze jours (le malade est changeant dans ses déclarations), il eut une crise douloureuse violente. La veille de son entrée à l'hôpital, vers 23 heures, il ressentit des douleurs violentes avec sensation de striction généralisée dans tout l'abdomen, dans le thorax, jusque dans les omoplates. Il eut de la diarrhée non sanglante et des vomissements bilieux. Son médecin traitant pensant à des coliques hépatiques lui fit une injection de morphine à deux heures du matin.

Ga... est un homme corpulent. Le faciès est tiré, la langue saburrale est sèche. Le ventre apparaît légèrement ballonné avec défense musculaire généralisée. Le diaphragme n'est pas complètement immobilisé, mais la respiration diaphragmatique est douloureuse. Au toucher rectal, rien d'anormal. Il aurait eu une selle le matin, pas de gaz depuis.

Il est impossible de palper profondément l'abdomen. Le point le plus douloureux se trouve dans la région appendiculaire. Température, 36° 9; pouls à 112.

Il semble qu'il s'agisse d'une péritonite appendiculaire (appendicite en deux temps avec perforation probable la veille) et le malade

donne l'impression d'entrer dans la phase de défaillance organique.

Intervention sous anesthésie générale au balsoforme. Incision de Mac Burney. Le péritoine est violet; son ouverture donne issue à des flots d'un sang qui paraît presque pur. L'appendice est normal. Assèchement du petit bassin : aucun vaisseau ne donne. Fermeture de la paroi par deux fils de bronze après méchage.

Incision médiane sus-ombilicale. Le péritoine est en toile d'araignée. Un caillot énorme recouvre le bord antérieur du foie. Le caillot enlevé, le foie apparaît indemne. Le grand épiploon est relevé en masse dans l'espace sus-mésocolique et vient former un bouchon qui se perd dans des caillots devant l'hiatus de Winslow. Après nettoyage rapide, le petit épiploon apparaît œdématié et infiltré. Le transverse soulevé, le mésocolon se montre violacé par transparence. Il y a du sang dans l'arrière cavité. La tête du pancréas est extrêmement dure.

Exploration rapide de la vésicule et du duodénum. A ce moment le malade a une défaillance. Méchage de l'hiatus de Winslow, fermeture partielle de la paroi aux fils de bronze.

Traitement antihémorragique et antishock habituel, très poussé : huile camphrée, adrénaline, strychnine, sérum glucosé hypertonique, sérum physiologique, sérum chirurgical de Normet.

Le 25 au matin, température : 37°9; pouls à 95;
A 20 heures, température : 38°1; pouls à 128.

Le malade ne souffre pas, il parle normalement et déclare n'avoir jamais eu de crises pareilles autrefois.

Le 26 au matin, le pouls est incomptable. Le malade parle encore, avec un certain degré de confusion mentale. Il meurt brusquement à 9 heures, en cinq minutes, par apnée. Les lèvres sont cyanosées.

A l'autopsie : la tête du pancréas n'est plus qu'un énorme caillot; le corps et la queue sont infiltrés et indurés. La vésicule biliaire est pleine et légèrement tendue, sans calculs. La grande cavité péritonéale est sèche : il n'y a pas eu de nouvelle hémorragie intra-abdominale. Pas de taches de stéatonécrose.

Observation II.

Maurice Tonn..., âgé de 32 ans, inscrit maritime, entre à l'hôpital maritime de Lorient le mercredi 2 août 1933, avec le diagnostic d'appendicite aiguë.

Il a commencé à souffrir 48 heures auparavant, un matin, en

pêchant sur son chalutier. Il a ressenti une violente douleur dans la fosse iliaque droite; il est allé à la selle presque immédiatement, a vomi, et depuis lors a souffert dans tout l'abdomen; pas de gaz ni de selle, pas de dysurie.

Défense musculaire généralisée. Maximum des douleurs dans la zone appendiculaire; signe de Jacob positif à gauche de la ligne médiane. Douleur très vive au toucher rectal. Température : 37° 7. Pouls à 112.

Formule leucocytaire :

Globules rouges.	4.950.000
Globules blancs	12.300
Polynucléaires neutrophiles	88
Polynucléaires éosinophiles.	0
Grands et moyens mononucléaires.	9
Mononucléaires.	3

Diagnostic : péritonite appendiculaire.

Intervention sous anesthésie générale au balsoforme. Incision de Mac Burney. Le péritoine est plein d'un liquide séro-hématique un peu louche. Appendice macroscopiquement sain. Appendicectomie, fermeture rapide de la plaie.

Incision sus-ombilicale médiane; péritoine pariétal friable. Rien d'anormal à l'estomac, au duodénum, à la vésicule. La tête du pancréas est très dure. L'épiploon, dont toute la partie droite est retournée dans l'étage sus-mésocolique, est parsemé de petites taches jaunâtres.

Le malade supporte assez mal l'anesthésie. Mise en place d'une mèche devant l'hiatus de Winslow. Rétrécissement de la brèche avec des fils de bronze et des crins.

Position de Fowler; sérum physiologique et glucose; huile camphrée, strychnine, eau de Vichy glacée.

Le soir même, température...........	37°5. Pouls à 92.
Le 3 août : urée urinaire	27 gr. p. 1.000.
sucre urinaire............	1 gr. 60 p. 1.000.
Le 4 août : urée urinaire	39 grammes.
sucre urinaire............	3 gr. 19.
urée sanguine	0 gr. 96.
glycémie.................	1 gr. 60.

Le malade interrogé le lendemain de l'opération déclare n'avoir jamais eu antérieurement de crise douloureuse abdominale. Au cours de sa crise, il a eu une irradiation dans l'épaule gauche.

Le 10 août, Wassermann négatif.

Urée urinaire. .... 24 gr. 5.
Sucre urinaire..................... 2 gr. 75.

L'alimentation est reprise très prudemment. Le 16, la glycosurie a disparu. Le 18 la mèche est retirée. Il est sorti pendant quelque temps une sérosité vaguement purulente sans aucune irritation des bords de la plaie; celle-ci se referme très rapidement.

Le 3 septembre, le malade sort de l'hôpital. Il est revu, bien portant, le 15 octobre.

Examen anatomo-pathologique d'un fragment épiploïque (n° 2082 du laboratoire de l'hôpital maritime de Sainte-Anne) :

«Dans le segment examiné on note la présence d'un fragment de l'épiploon dont les axes conjonctivo-vasculaires sont sclérosés et présentent des zones congestives avec léger œdème interstitiel où l'on décèle des signes d'inflammation aiguë. Pas de stéatonécrose. Aucune dégénérescence néoplasique.» (Toulon, le 17 août, signé : médecin en chef Marcandier.)

Nous n'insisterons pas sur les difficultés bien connues du diagnostic pré-opératoire des pancréatites. Le diagnostic de péritonite appendiculaire n'est que très rarement porté dans les cas de pancréatites, qui sont la plupart du temps étiquetées ulcus perforé ou occlusion intestinale. Si dans notre premier cas nous avons pensé à une péritonite appendiculaire, c'est que nous avions dans l'idée que la piqûre de morphine pouvait masquer une partie des symptômes. Mais nous n'avons pas osé porter un diagnostic ferme. Certes, la douleur était plus nette dans la fosse iliaque droite; il y avait une défense généralisée, une dissociation du pouls et de la température; cependant le toucher rectal n'était pas douloureux, il n'y avait pas d'immobilisation absolue du diaphragme, il y avait eu une selle le matin. Les irradiations aux omoplates, la sensation de striction, le léger degré de confusion intellectuelle, tout cela aurait dû nous mettre sur la voie.

Fort de cette expérience, nous nous promettions de ne plus passer à côté du diagnostic de pancréatite et d'en chercher dorénavant le moindre signe.

Exactement huit jours plus tard, nous étiquetions d'une façon ferme, avec la certitude que peut donner un examen clinique approfondi, péritonite appendiculaire ce qui n'était autre qu'une pancréatite aiguë.

En effet le début des douleurs avait eu lieu nettement dans la fosse iliaque droite. Le malade avait eu le trépied fonctionnel du début d'une crise appendiculaire : colique, selle, vomissement. Toucher rectal, palpation, formule leucocytaire, tout concordait. Pas de confusion intellectuelle, pas de douleur en barre, pas de taches ecchymotiques.

Si nous insistons sur cette erreur particulière de diagnostic, c'est que nous nous demandons si quelquefois des interventions faites avec le diagnostic d'appendicite aiguë et montrant un appendice macroscopiquement normal et un épanchement séreux dans le péritoine ne sont pas des pancréatites méconnues, surtout si l'épiploon n'est pas vu, soit qu'on ne le recherche pas, soit qu'il se relève dans l'étage sus-mésocolique comme dans nos cas. Dans son observation VI, M. Jacobovici signale que le malade opéré par lui de pancréatite aiguë avait été admis antérieurement dans un autre hôpital où il avait été amené avec des symptômes péritonéaux aigus : «On a soupçonné l'appendicite, on a constaté du liquide séreux, sans cependant pouvoir préciser le point de départ de l'infection péritonéale, on a fait l'appendicectomie, quoique l'appendice n'ait eu aucun signe d'infiltration aiguë[1]».

Comme intervention dans les deux cas, nous avons fait une incision dans la fosse iliaque droite, incision utile pour le diagnostic et pour le drainage. Le sang, comme le liquide hématique sortant de l'hiatus de Winslow, s'est écoulé dans la fosse iliaque droite, le long du colon ascendant, et la mèche laissée dans l'incision a drainé toute cette région.

Dans les deux cas, nous avons constaté le relèvement de l'épiploon au-dessus du transverse, comme si vraiment son rôle de protecteur, de police-secours, n'était pas un mythe.

Nous n'avons pas souvent, dans les observations que nous avons pu consulter, vu signaler une véritable hémorragie. M. Guibé, dans son observation I, parle d'un liquide très sanglant; dans son observation II, il trouve une très légère quantité de liquide très sanglant qu'il prend pour du sang venant de la paroi[2]. Dans les autres observations le sang existe dans l'arrière-cavité des épiploons, mais dans l'abdomen il n'y a que du liquide séro-hématique.

(1) 14 cas de pancréatite aiguë, Société de chirurgie, séance du 5 août 1933.

(2) Séance du 9 avril 1919.

Nous mettrons dorénavant dans nos notes que le liquide séro-hématique peut être du sang pur, et qu'il n'est pas abusif de parler de pancréatite *hémorragique*. Dans notre premier cas en effet, nous évaluons à 3/4 de litre le sang qui a jailli, avec une certaine force, dès l'ouverture du péritoine. Nous avons asséché le bassin, en pensant à un traumatisme caché par l'intéressé, ou à un anévrisme rompu. Nous avons ensuite soupçonné une rupture du foie en voyant le caillot épais, à cheval sur le bord antérieur du lobe gauche. Le sang nous paraissait si pur, si différent du liquide séro-hématique habituel, que ce n'est qu'après avoir vérifié l'intégrité du foie et des vaisseaux gastriques que nous avons songé à une pancréatite hémorragique.

Dans le deuxième cas, la teinte jaune des taches épiploïques nous a fait hésiter un moment. Mais l'induration pancréatique très marquée, surtout à la tête, et, dès le lendemain, la constatation de la glycosurie et l'élimination abondante d'urée nous ont montré que nous ne nous étions pas trompés.

Le Dr Marcandier ne signale que de l'œdème inflammatoire sans stéatonécrose. Est-ce un stade précurseur ?

Comme thérapeutique, nous n'avons pas fait «un acte chirurgical rationnel traitant exactement la cause». Dans l'observation I la vésicule n'était que peu tendue. Dans l'observation II, l'éthylisme était sans doute à la base, beaucoup plus que l'infection des voies biliaires, et peut-être avions-nous affaire à une première manifestation d'une pancréatite chronique.

A l'un comme à l'autre, nous avons mis simplement une grande mèche à l'ouverture de l'hiatus de Winslow, sans ouvrir l'arrière cavité. Le premier malade est mort, sans nouvelle hémorragie, prouvant une fois de plus la véracité des paroles du Maître : «La vraie pancréatite hémorragique, et celle-là seule, est une affection excessivement grave[1].» 75 p. 100 de mortalité[2].

Le second malade a guéri sans incident. Notons ce fait : ouvrir l'abdomen, l'assécher et le drainer par une simple mèche a suffi pour que le malade ait un pouls meilleur et moins rapide. Entre le malade à syndrome péritonéal aigu, anxieux, endolori, demandant l'opération, et l'opéré le lendemain de l'intervention, calme, nettement amélioré, la différence est vraiment frappante. L'inter-

[1] Séance du 19 février 1919, professeur LECÈNE.

[2] Séance du 30 janvier 1924, rapport du professeur GOSSET.

vention, fût-elle aussi simple que la nôtre, a donc dans certains cas une réelle valeur thérapeutique [1].

Et puis, même en admettant que le drainage n'ait pas l'action bienfaisante de délivrer la grande cavité péritonéale d'un liquide qui l'irrite, il nous paraît absolument impossible de ne pas intervenir chez les malades présentant un pareil syndrome.

III. TRAVAUX DE LABORATOIRE.

LE DOSAGE COLORIMÉTRIQUE DU COBALT DANS LES CUPRO-NICKELS ET LES NICKELS COMMERCIAUX,

PAR MM. LE COZ [2], PHARMACIEN-CHIMISTE DE LA MARINE ET J. ROBIN, AIDE DE LABORATOIRE.

Jusqu'à ces derniers temps, notre laboratoire analysait pour le service de surveillance des travaux confiés à l'industrie, un nombre important d'échantillons de cupro-nickels.

Les recettes devant s'effectuer sur analyse et dans le temps le plus court, nous avons dû rechercher, pour le dosage de

(1) Séance du 16 novembre 1932, discussion de quatre cas de pancréatite œdémateuse.

(2) Au moment où les articles de M. le pharmacien-chimiste de 1re classe Le Coz allaient être envoyés à l'impression, la nouvelle de sa mort nous parvient! mort prématurée qui brise un foyer à peine fondé, qui laisse sans père de malheureux enfants en bas âge et qui prive le corps de santé d'un tout jeune et déjà très brillant camarade qui se fût rapidement acquis chez nous une situation de tout premier plan.

chaque élément, une méthode à la fois exacte et suffisamment rapide pour permettre de suivre le courant d'échantillons (10 à 15 par semaine). Pour le cobalt en particulier, nous n'avions, à première vue, que l'embarras du choix parmi les nombreuses méthodes indiquées pour le dosage de cet élément. C'est ainsi que Treadwell mentionne les quatre méthodes suivantes (volumétriques ou pondérales).

1° Méthode de Tschugaeff-Brunk (donne Co par différence);

2° Méthode de Fiescher-Brunk au nitrite de potassium;

3° Méthode de Liebig au cyanure de potassium;

4° Méthode de Liebig à l'oxyde mercurique, auxquelles il convient d'ajouter :

5° Méthode au nitroso-B-Naphtol.

Ces méthodes nous ont donné de bons résultats, mais elles sont très longues et nécessitent de la part du manipulateur une grande habileté jointe à une longue pratique; elles peuvent être adoptées dans un laboratoire qui ne demande à un personnel exercé qu'un nombre assez restreint d'analyses.

Au laboratoire de l'établissement de Guérigny, la simplicité et surtout la rapidité des méthodes utilisées jouent un rôle important, sous peine d'amener un grand retard dans les opérations de recette. C'est ce qui nous a incités à aiguiller nos recherches vers un dosage colorimétrique du cobalt. Bien que n'ayant pas entièrement confiance, au point de vue quantitatif, dans la réaction de Vogel, nous l'avons cependant essayée avec la modification indiquée par le pharmacien-chimiste de la Marine, A. Simon[1]; il semble qu'en persévérant on aurait pu obtenir de bons résultats. Nous n'avons toutefois pas continué ces recherches, car cette réaction ne nous a pas toujours paru fidèle pour la recherche qualitative du cobalt dans les aciers; en tous cas, elle exige de grandes précautions.

[1] *Précis de chimie analytique*, par G. Denigès, Chelle et Labat, tome I, page 147.

Nous nous sommes laissés tenter par la réaction dite « Réaction ceruléo-cobaltique de Denigès »[1] qui est excessivement simple.

« A 5 centimètres cubes d'acide chlorhydrique pur, on ajoute 0 cm³ 1 d'une solution de sel de cobalt à 2 grammes de Co par litre ». Il se développe immédiatement une coloration bleue (caeruleus), et au spectroscope, on aperçoit quatre bandes d'absorption situées dans le rouge orangé. *La réaction se produit en présence d'un grand excès de nickel.* La coloration est marquée par les ions Cu″ et Fe‴ à moins qu'on ne les réduise auparavant par le chlorure stanneux en ions Cu′ et Fe″ qui ne colorent pas, d'une manière appréciable, l'acide chlorhydrique concentré. Mais, dans tous les cas, le spectre d'absorption reste visible. Comme pour la réaction de Vogel, il est important d'employer des solutions de cobalt très concentrées, pour éviter l'hydratation qui pourrait amener la disparition complète de la teinte céruléique.

L'adjectif « céruléique » joint aux termes employés par M. Denigès dans son précis de chimie analytique, nous avaient fait escompter obtenir cette même coloration bleue en présence d'un grand excès de nickel. Or, nous avons toujours obtenu une magnifique coloration verte ; comme nous ne possédions qu'un spectroscope à main, nous n'avons pu observer qu'une seule et large bande dans le rouge-orangé.

Nous avons pensé qu'il devait y avoir eu erreur d'écriture ou d'impression, d'autant que M. Denigès indique que cette réaction céruléo-cobaltique permet le dosage colorimétrique du cobalt dans les nickels du commerce en employant des étalons appropriés donnant en quelques minutes des dosages rigoureux : un mélange en proportions convenables de sulfate de cuivre ammoniacal et de chromate de potasse reproduit les mêmes teintes que les sels de nickel en solution chlorhydrique additionnée de doses variables de cobalt. Par suite la teinte obtenue doit donc bien être verte et non bleue puisque jaune + bleu = vert.

[1] *Loc. cit.*, tome I, page 148.

M. le professeur Denigès a bien voulu nous confirmer qu'il avait obtenu lui-même, dans les conditions où nous opérions (cobalt en présence d'un grand excès de nickel) une coloration *verte* et non bleue.

Au reste cet adjectif «caeruleus» que l'on trouve dans ces vers de Virgile :

«Est in Carpathio Neptuni gurgite vates,
«Cæruleus Proteus...

(Georgiques. Livre IV)

se traduit par «bleu-azuré» ce bleu que Virgile aimait à contempler sur sa mer Méditerranée; toutefois, s'appliquant au gardien des troupeaux de Neptune, il pourrait aussi bien qualifier la couleur verte des grands fonds où le bleu vient se superposer à l'or des sables. L'adjectif paraît donc garder toute sa valeur et avoir un caractère plus général que nous ne l'avions supposé tout d'abord.

Comme nous possédions du nickel pur réduit et des sels de cobalt purs, nous avons voulu nous rendre compte si cette réaction céruléo-cobaltique permettait d'affirmer la présence d'une petite quantité de cobalt en présence d'un grand excès de nickel. Nous avons préparé les deux solutions suivantes :

1° *Solution* a. — 10 grammes de nickel pur réduit sont dissous dans 20 centimètres cubes d'acide nitrique à 36 degrés Baumé; la dissolution terminée, on complète à 50 centimètres cubes dans un ballon jaugé.

1 centimètre cube de cette solution contient 0 gr. 200 de nickel.

2° *Solution* b. — 9 gr. 8644 de nitrate de cobalt cristallisé pur sont dissous dans l'eau distillée; on complète à 1.000 dans un ballon jaugé.

1 centimètre cube de cette solution contient 0 gr. 002 de cobalt. Les essais ont été effectués dans cinq petits tubes à essais, choisis aussi identiques que possible, de 12 centim. × 1 portant un trait de jauge à 8 centimètres cubes.

Dans le premier tube, on a seulement placé 1 cm^3 5 de la solution *a;* dans chacun des quatre autres, on a versé d'abord 1 cm^3 5 de la solution *a* (correspondant à 0 gr. 300 de Ni), puis des doses croissantes de la solution cobaltique *b*.

Dans le 2e tube : 0 cm^3 5 (soit 0,001 de Co);
Dans le 2e tube : 1 cm^3 (soit 0,002 de Co);
Dans le 4e tube : 1 cm^3 5 (soit 0,003 de Co);
Dans le 5e tube : 2 cm^3 (soit 0,004 de Co),

puis on parfait le volume à 8 centimètres cubes avec de l'acide chlorhydrique concentré.

Nous avons donc composé une gamme de tubes contenant tous la même quantité de nickel et des doses de cobalt croissant de 0 à $+$ 0,004.

Les tubes II, III, IV et V ont présenté une belle teinte dichroïque vert-bleu, paraissant légèrement fluorescente et possédant une intensité proportionnelle à la teneur en cobalt. Le tube I qui ne contenait pas de cobalt présentait une coloration vert-jaune totalement différente du vert-bleu obtenu dans les quatre autres tubes; et il ne faut pas s'en étonner, puisque le chlorure de nickel est jaune et non vert comme les autres sels de nickel. La réaction est donc qualitative et permet d'affirmer que la solution analysée contient ou non du cobalt; elle est de plus quantitative.

Nous avons choisi pour nos essais ces pourcentages de nickel et de cobalt parce que les cupro-nickels contiennent environ 30 p. 100 de Ni et ne doivent pas contenir plus de 0,30 p. 100 de Co. Ceci revient à employer, pour l'élaboration de l'alliage, un nickel commercial ne contenant pas plus de 1 p. 100 de Co. C'est pourquoi, ainsi que nous avons pu nous en assurer, la plupart des usines productrices de cupro-nickels se contentent de doser le cobalt dans le nickel commercial qu'elles utilisent, négligeant de l'évaluer ensuite dans le produit fini.

Nous avons voulu nous rendre compte de la valeur de cette méthode colorimétrique comparée aux méthodes que l'on a coutume d'utiliser pour le dosage du cobalt dans un nickel du

commerce. Nous avons pris pour cela un nickel commercial d'aciérie sur lequel nous n'avions aucun renseignement.

Voici les résultats que nous avons obtenus :

MÉTHODE AU NITROSO-B-NAPHTOL.	MÉTHODE DE TSCHUGAEFF-BRUNK.	MÉTHODE COLORIMÉTRIQUE.
Co = 0,84 p. 100.	Co = 0,89 p. 100.	Co = 0,87 p. 100.

Nous avons ensuite dosé le cobalt dans trois cupro-nickels différents, en utilisant la méthode colorimétrique que nous indiquons plus loin en détails. Voici les résultats obtenus :

N° 1.	N° 2.	N° 3.
Co = 0,09.	Co = 0,18.	Co = 0,10.

Puis nous avons repris ces mêmes dosages après avoir ajouté dans chaque échantillon une quantité connue de cobalt (0 gr. 20). Voici les chiffres que nous avons obtenus :

N° 1.	N° 2.	N° 3.
Co = 0,30.	Co = 0,37.	Co = 0,30.

La méthode colorimétrique paraît donc exacte; on peut affirmer les résultats avec une approximation de $\pm$ 0,02 p. 100.

Elle peut s'appliquer au dosage du cobalt dans le métal Monel qui n'est qu'un cupro-nickel obtenu directement à partir d'un minerai spécial.

Nous avons d'autre part l'intention d'essayer de l'appliquer au dosage du cobalt dans les aciers spéciaux.

ANALYSE DES ALLIAGES DE CUPRO-NICKEL.

I. *Dosage de l'étain, du cuivre et du plomb.*

a. *Dosage de l'étain.* — Dans un bécher de 400-500 centimètres cubes, on dissout 5 grammes de limaille (préalablement dégraissée et passée à l'aimant) par 80 centimètres cubes d'acide nitrique à 24 degrés Baumé. La dissolution terminée, on porte à l'ébullition pour chasser les vapeurs nitreuses : l'étain s'insolubilise sous forme d'acide métastannique blanc. On filtre, lave, sèche et calcine sous forme de SnO^2.

$$SnO^2 \times 0,7877 \times 20 = Sn \text{ p. } 100.$$

b. *Dosage du cuivre.* — On étend le filtrat à 300 centimètres cubes environ, on ajoute quelques gouttes d'acide sulfurique, puis on porte à l'électrolyse; l'augmentation de poids de la cathode donne la quantité de cuivre contenue dans la prise.

c. *Dosage du plomb.* — Le plomb se dépose à l'anode sous forme de PbO^2 avec une partie du manganèse; les oxydes adhérents sont dissous à l'aide de quelques centimètres cubes d'un mélange chaud d'acide nitrique et d'eau oxygénée.

On dose pondéralement le plomb sous forme de sulfate.

$$SO^4Pb \times 0,683 \times 20 = Pb \text{ p. } 100.$$

II. *Dosages du fer, du calcium et du magnésium.*

La liqueur électrolysée est étendue à 500 = liqueur L.

a. *Dosage du fer.* — 200 centimètres cubes de liqueur L (correspondant à 2 gr. d'alliage) sont peroxydés à l'ébullition par 1 centimètre cube de persulfate d'ammoniaque en solution saturée. On précipite ensuite par l'ammoniaque le bloc : fer + alumine + manganèse; on filtre, lave à l'eau bouillante, puis

l'on redissout les hydrates par l'acide chlorhydrique au 1/10° chaud.

Le fer est ensuite dosé soit colorimétriquement, soit suivant la technique de Reinhardt, selon la quantité appréciée sur le filtre.

b. *Dosage du calcium.* — Le filtrat provenant de la séparation du fer est concentré à 200 centimètres cubes environ et on en précipite le calcium à l'aide d'une solution d'oxalate d'ammonium.

Après filtration et lavage, on titre le calcium par manganimétrie.

$$\frac{\textit{Titre en fer}}{2} \times n\ cm^3 \times 0{,}7142 \times 50 = Ca\ p.\ 100.$$

c. *Dosage du magnésium.* — Au filtrat du dosage précédent on ajoute 10 centimètres cubes d'ammoniaque et 10 centimètres cubes d'une solution saturée de phosphate disodique (à 250 gr. p. 1.000 environ). On frotte les parois du vase pour amorcer la précipitation qui est complète au bout de 12 heures. On filtre, lave le précipité avec de l'eau ammoniacale au 1/10°, sèche, calcine et pèse.

$$P^2O^7Mg^2 \times 0{,}2186 \times 50 = Mg\ p.\ 100.$$

III. *Dosage du cobalt.*

Réactifs :

1° *Solution de nitrate de nickel,* obtenu en dissolvant 10 gr. de nickel pur réduit dans 20 centimètres cubes d'acide nitrique pur et complétant à 50 dans un ballon jaugé.

1 centimètre cube correspond à 0 gr. 200 de Ni.

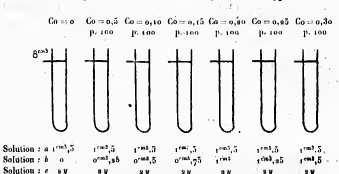
2° *Solution de nitrate de cobalt* à 9 gr. 8644 pour 1.000 centimètres cubes.

1 centimètre cube correspond à 0 gr. 002 de Co.

3° *Solution de chlorure stanneux.*

Mode opératoire. — 100 centimètres cubes (1 gr. d'alliage) de liqueur L sont concentrés à consistance sirupeuse (2 à 3 cm³); on ajoute 2 gouttes de chlorure stanneux pour réduire l'ion ferrique, et on parfait à 8 centimètres cubes dans un petit tube à essai, avec de l'acide chlorhydrique concentré.

Pour le dosage on établit ensuite la gamme de types suivante :



On parfait dans chaque tube à 8 centimètres cubes avec de l'acide chlorhydrique pur et on agite pour bien mélanger les solutions. Il suffit alors d'effectuer la comparaison avec le tube contenant la solution de cupro-nickel.

La méthode de dosage du cobalt est identique lorsqu'il s'agit d'un nickel commercial : on opère toujours sur 1 gramme de limaille.

Remarque. — On peut aisément préparer des étalons chromoscopiques stables en utilisant un mélange, en proportions convenables, de sulfate de cuivre ammoniacal et de chromate de potassium.

IV. *Dosage du nickel.* — Sur 10 centimètres cubes de liqueur L (0 gr. 10 d'alliage) on dose par cyanimétrie la somme (Ni + Co).

V. *Dosage du manganèse.* — S'effectue sur une prise d'essai de 0 gr. 200 de limaille, en utilisant la même procédure que pour le dosage de cet élément dans les bronzes.

VI. *Dosage de l'aluminium et du zinc.* — On dissout 1 gramme de limaille dans 20 centimètres cubes d'acide nitrique à 24 degrés Baumé en utilisant un petit bécher en verre de Bohême. On peroxyde à l'ébullition par 1 centimètre cube de persulfate d'ammoniaque en solution saturée. Cette liqueur est versée bouillante dans 100 centimètres cubes d'une lessive de potasse à 25 grammes p. 100; le cuivre, le fer, le manganèse, le nickel et le cobalt précipitent. On filtre et on précipite l'aluminium et le zinc par le phosphate d'ammoniaque : après avoir séparé Sn et Pb par l'acide sulfurique, l'alliage ne devant pas contenir de traces de ces éléments, on ne doit pas observer de trouble. Sinon, il faudrait effectuer la séparation et le dosage de chaque élément.

VII. *Dosage du silicium.* — On dissout 10 grammes d'alliage dans 100 centimètres cubes de liqueur sulfo-nitrique; on évapore jusqu'à apparition d'abondantes fumées blanches. On arrose par quelques centimètres cubes d'acide chlorhydrique, puis on reprend à l'eau bouillante.

On filtre, lave, sèche, calcine et pèse.

On traite ensuite le résidu par l'acide fluorhydrique additionné de quelques gouttes d'acide sulfurique. On calcine de nouveau et on pèse.

La différence des deux pesées donne SiO^2.

$$SiO^2 \times 0{,}4666 \times 10 = \text{Si p. } 100.$$

VIII. *Dosage du carbone.* — S'effectue par combustion au four électrique, suivie d'un dosage gazométrique, sur une prise de 1 gramme.

IX. *Dosage du soufre.* — (Méthode dite d'évolution). 5 grammes de limaille sont attaqués par 100-125 centimètres cubes d'acide chlorhydrique pur; l'hydrogène sulfuré dégagé est absorbé dans une solution d'acétate de zinc. On dose le soufre obtenu par iodométrie.

X. *Dosage de l'antimoine.* — L'antimoine aura précipité en même temps que l'étain qu'il aura plus ou moins coloré en gris.

On pourra le doser sur les oxydes en utilisant la technique indiquée par MM. Brémond et Thévenot, pharmaciens-chimistes de la Marine. (Voir *Annales de Médecine et de Pharmacie navales*, tome Ier, 1933.)

Août 1933.

LE DOSAGE COLORIMÉTRIQUE DU MOLYBDÈNE,

PAR M. LE COZ, PHARMACIEN-CHIMISTE DE 1re CLASSE.

On dispose pour le dosage du molybdène dans l'acier, de plusieurs méthodes qui sont pondérales, volumétriques ou colorimétriques.

Les méthodes les plus connues sont les suivantes :

1° La méthode dite « méthode au sulfure » ; c'est une méthode pondérale aboutissant à la pesée de l'oxyde MoO^3 obtenu par calcination du sulfure. Comme tous les aciers actuels contiennent du cuivre (comme impureté ou comme élément surajouté), cette méthode implique une séparation préalable du sulfure de cuivre qui précipite en même temps que le sulfure du molybdène ;

2° La méthode pondérale au « molybdate de plomb », première variante de la méthode au sulfure ;

3° La méthode volumétrique aboutissant à un titrage manganimétrique du molybdène que l'on a auparavant réduit par le zinc ou mieux par l'aluminium en feuilles minces [1]. C'est une deuxième variante de la méthode au sulfure ;

[1] G. Denigès. *Bulletin de la Société de Pharmacie de Bordeaux*, 1927.

4° La méthode colorimétrique, basée sur la formation du sulfo-cyanure de molybdène rouge passant dans l'éther.

Les trois premières méthodes sont générales; la dernière n'est utilisée que pour des teneurs en molybdène inférieures à 2 p. 100 et même à 1,80 p. 100, ce qui est le cas de la plupart des aciers au molybdène.

C'est cette dernière méthode qui fait l'objet du présent travail. Elle est couramment utilisée en Amérique, en Belgique et surtout en Allemagne, chaque pays paraissant l'utiliser avec quelques variantes ou quelques tours de main : c'est ainsi que Cumingham et Hausmer [2] entraînent le sulfocyanure de molybdène par l'éther, puis terminent le dosage par un titrage colorimétrique après une évaporation rapide de l'éther exigeant de grandes précautions. Cette méthode n'est nulle part considérée comme étant d'une exactitude rigoureuse, mais comme répondant parfaitement aux besoins industriels.

Elle ne semble guère être en faveur en France; elle nous a été communiquée par le laboratoire des usines Schneider au Creusot, laboratoire qui est un des seuls avec Guérigny à l'utiliser. Cette préférence de notre part répond à un besoin absolu : il nous est impossible d'utiliser l'une quelconque des 3 autres méthodes, sinon pour le contrôle périodique de nos résultats. Dans notre laboratoire, le manipulateur chargé des dosages de molybdène doit effectuer une moyenne de 8 dosages par jour : aucune autre méthode ne permettrait, en travaillant en série, d'effectuer plus de 2 dosages par jour et par suite nous ne pouvons songer à les utiliser.

Nous donnons ici intégralement cette méthode telle que nous l'avons fait paraître dans notre recueil de «Méthodes d'analyse des fontes, fers et aciers».

Principe. — L'acier est attaqué par l'acide chlorhydrique en présence de permanganate de potassium : le fer passe à l'état de perchlorure $FeCl^3$, le molybdène à l'état de $MoCl^3$.

On précipite le fer par une lessive alcaline bouillante;

[2] Cumingham et Hausmer. *Stahl und Eisen*, 9 juillet 1931.

le molybdène reste en solution et est transformé en sulfocyanure. On titre par comparaison avec une solution titrée d'acide molybdique.

Mode opératoire. — Selon la teneur présumée en molybdène on fait une prise de 0 gr. 5, 1 gramme, 2 grammes ou 4 grammes d'acier; en tous cas, il faut faire le complément à 4 grammes avec de l'acier ordinaire exempt de molybdène, de manière à opérer toujours sur la même quantité de fer.

On attaque la prise d'essai par 40 centimètres cubes d'acide chlorhydrique; on oxyde le fer par additions successives de pincées de permanganate (2 gr. 50 environ). Si l'acier contenait du tungstène, il faudrait séparer par filtration l'acide tungstique TuO^3 qui se serait insolubilisé.

On s'assure par des touches au ferrocyanure que l'oxydation est complète et sans excès; au cas ou on aurait poussé trop loin l'oxydation, il faudrait détruire l'excès de permanganate par le sulfate ferreux, puis revenir juste au jaune naissant à l'aide d'une solution permanganique à 6 grammes p. 1.000.

On dilue à 80 centimètres cubes environ qu'on verse bouillant, en mince filet et en agitant, dans une solution également bouillante de soude (100 cm³ de lessive de soude à 36° Bé additionnée de 80 à 100 cm³ d'eau). Un entonnoir à longue douille plongeant jusqu'au fond de la lessive de soude facilite cette opération.

On transvase ensuite dans une fiole jaugée de 500 centimètres cubes environ, pour tenir compte de la dilatation apparente. On prélève 50 centimètres cubes du filtrat que l'on place dans un vase marqué *c*.

On prépare deux autres vases marqués *a* et *b* dans lesquels on verse, dans l'ordre indiqué, les liquides suivants :

1° Eau distillée	100 cm³	45 cm³
2° Acide chlorhydrique pur........	10 cm³	15 cm³
3° Chlorure stanneux..............	15 cm³	15 cm³
4° Sulfocyanure de potassium à 200 grammes p. 1,000............	15 cm³	15 cm³

On verse le contenu de *a* dans un vase calibre marqué A; on verse les contenus de *b* et *c* dans un autre vase calibre marqué B.

On place ces deux vases calibres identiques devant une glace dépolie orientée au nord; à l'aide d'une burette graduée on fait couler dans le vase A la solution titrée d'acide molybdique (dont 1 cm³ correspond à 0 gr. 0002 de Mo), en agitant constamment jusqu'à égalité de teinte avec B.

Calcul. — Avant l'addition de la solution molybdique dans A, les deux vases contiennent chacun 140 centimètres cubes de liquide. Si *n* est le nombre de centimètres cubes de solution molybdique ajouté dans A pour obtenir l'égalité de teinte avec B, la teneur en molybdène sera (pour une prise moyenne de 2 gr.) :

$$\frac{140 \times 0{,}0002 \times n \times 50}{140 + n} \text{ ou } \frac{n \times 14}{140 + n} = \text{Mo p. 100.}$$

Un barème permet d'éviter tout calcul.

Quel crédit peut-on accorder à cette méthode? Pour tous les aciers titrant 0,30 — 0,40 p. 100 de Mo (et plus jusqu'à 2 p. 100) nous avons toujours obtenu des résultats parfaitement concordants avec ceux trouvés en usines par d'autres méthodes. Une seule divergence s'est manifestée (sur plus de 500 dosages). Cette divergence était d'ailleurs due, comme nous l'avons reconnu, à une erreur de notre manipulateur, erreur que nous n'avons du reste pas pu nous expliquer. A cette occasion, M. Boutique, chimiste de cette usine, venu assister à la contre-analyse nous avait apporté un échantillon d'acier type 72 du Bureau of Standards de Washington titrant 0,149 p. 100 de Mo; le laboratoire de l'usine, voulant éprouver notre méthode n'avait obtenu, pour cet acier, que le chiffre de 0,09 p. 100. Ayant repris ce même dosage en sa présence, nous n'avons obtenu que le chiffre de 0,110 p. 100. Du reste les résultats obtenus étaient fortement sujets à caution, car les teintes obtenues dans les vases A et B n'étaient nullement *comparables*.

Nous expliquerons mieux ce terme de «comparables» en rappelant cette phrase :

«Les sons, les couleurs, les parfums se répondent», ce qui nous permet d'assimiler à une «note musicale» une «note optique». Nous dirons donc que, dans le cas qui nous occupe, un rouge ne peut pas ressembler à un autre rouge, sans pour cela cesser d'être rouge, et qu'à la couleur rouge de notre vase A il manquait un ou plusieurs «harmoniques colorés» pour être identique colorimétriquement au rouge du vase B.

Ce même fait s'était du reste déjà produit à notre laboratoire, au cours d'un autre dosage (Mo = 0,10 environ) quelques mois auparavant, sans que nous puissions expliquer le phénomène.

Il semble donc que la méthode colorimétrique soit en défaut pour des teneurs en Mo $\leq$ 0,20 p. 100. C'est ce que nous avons voulu élucider.

Nous avions déjà remarqué que les différents ouvrages qui traitent de cette méthode colorimétrique, indiquent un ordre différent pour l'affusion des réactifs dans les vases *a* et *b*, et nous savions que le laboratoire du Creusot, entre autres, avait modifié cet ordre à plusieurs reprises, pour aboutir finalement à celui que nous avons indiqué.

Nous avons essayé cette méthode colorimétrique avec les 3 ordres d'affusions suivants :

Ordre n° 1 :

1° $SnCl^2$	15 cm³	15 cm³
2° SCNK	15 cm³	15 cm³
3° HCl pur	10 cm³	15 cm³
4° Eau distillée	100 cm³	45 cm³

Ordre n° 2 :

1° $SnCl^2$	15 cm³	15 cm³
2° HCl pur	10 cm³	15 cm³
3° SCNK	15 cm³	15 cm³
4° Eau distillée	100 cm³	45 cm³

Ordre n° 3 :

1° Eau distillée	100 cm³	45 cm³
2° HCl pur.	10 cm³	15 cm³
3° $SnCl^2$.	15 cm³	15 cm³
4° SCNK.	15 cm³	15 cm³

En utilisant ces 3 procédés on n'arrivait jamais à obtenir de teintes comparables dans les vases A et B. Nous donnons tous les résultats que nous avons cru obtenir.

Premier ordre	Mo = 0,120 p. 100.
Deuxième ordre....................	Mo = 0,115 p. 100.
Troisième ordre	Mo = 0,118 p. 100.

L'ouvrage donnant les méthodes analytiques de l'Association Arbed Terres-Rouges indique la remarque suivante à propos du dosage colorimétrique du molybdène.

«La solution type est à verser goutte à goutte en agitant fortement. En effet, la coloration caractéristique n'apparaît que dans un excès des solutions de $SnCl^2$ et SCNK : si le mélange n'est pas parfait, il pourrait en résulter une coloration rose-clair au lieu de rouge».

Malgré une agitation violente, nous n'avons jamais, au cours de ces trois séries d'essais, réussi à obtenir une coloration franchement rouge; il ne semble donc pas que l'excès des solutions de $SnCl^2$ et SCNK joint à une forte agitation puisse donner la teinte cherchée.

Bien mieux, nous avons été conduit à orienter nos recherches dans un sens diamétralement opposé. L'article de M. le Professeur Denigès concernant «les divers moyens de réaliser la réaction céruléo-molybdique» [1] dit que, pour la formation d'un bleu de molybdène stable, un milieu molybdoso-molybdique était nécessaire.

En se reportant à la réaction donnée par l'Arbed (réaction que nous avons reproduite dans notre recueil),

$$MoCl^3 + 3\ SCNK = Mo\ (SCN)^3 + 3\ KCl.$$

[1] G. Denigès. *Bulletin de la Société de Pharmacie de Bordeaux*, 1927.

et à la présence de chlorure stanneux, nous avons pensé que cette réaction ne traduisait nullement le phénomène. D'autre part, la notice concernant «le dosage du molybdène dans les aciers et dans les fontes» publiée par le Centre de Renseignements du molybdène» donne comme principe pour la méthode colorimétrique :

«Le molybdène hexavalent, obtenu le plus couramment dans la mise en solution des produits ferreux, est réduit par l'action du chlorure stanneux en molybdène pentavalent qui forme, avec le sulfocyanure de potassium le composé rouge utilisé pour l'essai colorimétrique».

Nous avons émis l'hypothèse que le sulfocyanure de potassium réagissait non pas sur un produit défini de réduction de l'acide molybdique (MoO^2 par exemple) mais bien plutôt sur un milieu molybdoso-molybdique comme l'indiquait M. le Professeur Denigès.

N'ayant ni les loisirs, ni les moyens de trancher cette question au point de vue théorique, nous avons voulu simplement vérifier pratiquement notre hypothèse en effectuant les trois essais suivants, en conservant l'ordre d'affusion n° 3 pour les réactifs.

1er *essai.* — Pour réaliser ce milieu molybdoso-molybdique, nous avons ajouté dans le vase A 3 centimètres cubes de la solution titrée d'acide molybdique. Immédiatement nous avons obtenu une teinte parfaitement comparable avec la teinte du vase B; il ne manquait aucun «harmonique coloré».

Résultat trouvé (déduction faite des 3 centimètres cubes de liqueur titrée) : Mo = 0,128 p. 100.

2e *essai.* — Nous avons agi seulement sur la solution réductrice de $SnCl^2$ dont nous n'avons ajouté que 10 centimètres cubes au lieu de 15 dans les deux vases *a* et *b*. Les teintes ont été comparables.

Résultats : Mo = 0,146 p. 100.

Ce chiffre était déjà suffisamment approché pour que la méthode puisse être appliquée avec cette modification.

3e essai. — Au lieu d'agir sur la quantité de solution réductrice (quantité qu'il aurait sans doute fallu changer suivant la teneur de l'échantillon en Mo), nous avons pensé à réoxyder une partie de l'acide molybdique réduit par $SnCl^2$ en utilisant, au lieu de HCl pur, le mélange :

HCl pur....................................	2 parties.
NO^3H pur................................	1 partie.

Voici l'ordre et les quantités que nous avons utilisés :

1° Eau distillée	100 cm³	45 cm³
2° Mélange HCl + NO^3H.	10 cm³	15 cm³
3° $SnCl^2$.	15 cm³	15 cm³
4° SCNK.	15 cm³	15 cm³

Les teintes obtenues ont été, dans ce cas également, parfaitement comparables.

Résultats : Mo = 0,148 p. 100.

A titre d'indication, nous donnons les résultats de contrôle trouvés par deux laboratoires sur ce même acier Standard 72.

Laboratoire I (méthode au molybdate de plomb).

Mo = 0,148 — 0,151 — 0,151 p. 100.

Laboratoire II (méthode pondérale au sulfure).

Mo = 0,139 — 0,156 — 0,156 p. 100.

Conclusions.

Ces deux laboratoires se disant satisfaits par les résultats trouvés, nous pouvons dire que la méthode colorimétrique, avec la modification que nous indiquons pour les basses teneurs ($Mo \leq 0,20$) est exacte et tout à fait générale.

Nous nous proposons de reprendre la question pour voir si notre hypothèse du milieu molybdoso-molybdique qui

paraît plausible au point de vue pratique, se vérifie également au point de vue théorique.

Guérigny, septembre 1933.

NOTE SUR L'ANALYSE DES ACIERS AU CUIVRE,

PAR M. LE PHARMACIEN-CHIMISTE DE 2e CLASSE JEAN.

Le présent travail est une mise au point de l'analyse des aciers au cuivre, contenant seulement de petits pourcentages de ce métal. On sait que le cuivre est introduit dans l'acier en vue d'accroître sa résistance à la corrosion; l'effet protecteur augmente avec la teneur en cuivre, et passe par un maximum pour un taux de 0,50 p. 100, au delà duquel il diminue; une teneur en cuivre supérieure à 2,20 p. 100 rend l'acier moins résistant à la corrosion que s'il ne contenait pas de cuivre.

Pratiquement, le cuivre se trouve donc comme élément étranger dans l'acier à des doses variant de 0,10 à 0,90 p. 100 environ, soit seul, soit adjoint au chrome lequel existe alors à des taux variant de 0,20 à 0,50 p. 100. Il est actuellement exceptionnel de trouver avec le cuivre d'autres métaux que le chrome.

Cependant, pour plus de généralité, j'ai envisagé l'analyse d'aciers pouvant contenir, à côté du cuivre, les métaux étrangers incorporés d'habitude dans l'acier en vue d'usages particuliers. Il est d'ailleurs vraisemblable que l'analyse ne se présentera jamais dans toute sa complexité.

Principe.

Le liquide résultant de l'attaque du métal, débarrassé de la silice, et éventuellement du tungstène, est traité par la méthode de Rothe en vue de la séparation de la majeure partie du fer, et en même temps du molybdène si cet élément se trouvait dans l'acier.

De la liqueur contenant les métaux étrangers, et en particulier le cuivre, ce dernier est précipité par le thiosulfate de sodium sous forme de sulfure de cuivre-I en milieu chlorhydrique, en présence de chlorure de mercure-II : le sulfure de mercure formé adsorbe les petites quantités de sulfure de cuivre-I et les entraîne dans le dépôt.

Il est absolument nécessaire de vérifier, en vue du dosage du cuivre, si les réactifs employés ne contiennent pas ce métal comme impureté, et en particulier, d'employer de l'eau distillée très pure et exempte de traces de cuivre.

Le cuivre, privé par incinération du mercure, est dosé volumétriquement, par la méthode de M. Golse (1) et (2). Les autres métaux restent dans la solution à l'état de sels au minimum; il n'en subsiste pas trace dans le précipité de sulfures : j'ai constaté expérimentalement que celui-ci ne retient ni chrome, ni nickel. La solution est traitée en vue de la séparation du chrome par la méthode qu'emploient de nombreux auteurs, en particulier M. L. Malaprade dans son mémoire sur le dosage du cobalt dans les aciers (3); en principe les métaux résiduels sont oxydés par l'eau oxygénée en milieu fortement alcalin; le chromate passe en solution, et les autres métaux se trouvent à l'état d'oxydes; chacun des éléments est dosé par les méthodes classiques.

Technique.

I. *Séparation du fer.* — Deux grammes d'acier sont attaqués à chaud au moyen de 60 centimètres cubes d'acide chlorhydrique ($D = 1,12$) et on évapore à sec pour insolubiliser la silice; après redissolution au moyen de 30 centimètres cubes d'acide chlorhydrique ($D = 1,12$), on filtre, lave au moyen d'acide chlorhydrique dilué et d'eau. Le liquide, additionné de 10 à 15 centimètres cubes d'acide azotique concentré ($D = 1,33$) est porté à l'ébullition. On dilue, avec 20 centimètres cubes d'eau, et on filtre si

besoin en est. On a ainsi enlevé la majeure partie de la silice et le tungstène.

Le liquide concentré est évaporé à sec au bain-marie. On reprend par de l'acide chlorhydrique concentré en quantité strictement suffisante pour dissoudre à l'ébullition le résidu et on évapore à nouveau à sec pour éliminer l'acide azotique. Les chlorures redissous dans l'acide chlorhydrique sont traités par la méthode de Rothe.

La technique à suivre variera alors suivant le type d'appareil à employer, tube de Carnot (4) ou appareil de Bertiaux (5).

La séparation conduit donc d'une part à une liqueur chlorhydrique des métaux, que l'on transvase dans une capsule en verre Pyrex de 500 centimètres cubes, et d'autre part une solution dans l'éther du fer et de la totalité du molybdène.

II. *Séparation et dosage du cuivre.* — Le liquide est évaporé à sec; on ajoute 10 centimètres cubes d'acide sulfurique ($D = 1,84$) et on évapore à fumées blanches d'anhydride sulfurique au bain de sable.

Après reprise par 200 centimètres cubes d'eau distillée, le liquide est additionné de 5 centimètres cubes de solution de chlorure de mercure-II à 13 gr. 55 par litre, et porté à l'ébullition; on verse alors peu à peu 50 centimètres cubes de solution de thiosulfate de sodium au dixième. On maintient l'ébullition pendant 15 minutes, on laisse déposer, puis on filtre le liquide encore tiède sur un filtre sans cendres; on lave à l'eau distillée chaude (jusqu'à disparition de Fe-III au sulfocyanate de potassium), et sèche le précipité à l'étuve. Le liquide est conservé pour le dosage des autres métaux.

Le sulfure de cuivre-I obtenu par cette méthode de précipitation, beaucoup moins oxydable que le sulfure de cuivre-II que donnerait la précipitation par l'hydrogène sulfuré peut être lavé à l'eau bouillante sans précautions spéciales.

Le filtre, contenant le précipité de sulfures de cuivre et de mercure, est incinéré dans un creuset de porcelaine : le mercure est entièrement volatilisé et il reste dans le creuset un résidu de sulfure de cuivre-I pouvant contenir un peu d'oxyde de cuivre résultant de l'oxydation du sulfure durant l'incinération. On le traite par cinq gouttes d'acide azotique concentré et autant d'acide chlorhydrique, en ayant soin de couvrir le creuset d'un petit verre de montre. Après attaque, celui-ci est lavé au moyen de quelques

centimètres cubes d'eau que l'on verse dans le creuset. Le liquide est évaporé au bain-marie; on traite le résidu sec par o centim. 5 d'acide chlorhydrique et on évapore à siccité pour chasser l'acide azotique. On recommence encore une fois ce traitement.

Il reste finalement au fond du creuset le cuivre de l'acier à l'état de chlorure de cuivre-II[a].

J'ai utilisé le plus généralement la méthode suivante, applicable lorsque l'acier renferme de 0,03 à 1 p. 100 de cuivre, ce qui constitue le cas général.

On dissout le résidu de chlorure de cuivre dans le creuset même à l'aide de 5 centimètres cubes d'eau distillée exactement mesurés, en s'aidant d'un petit agitateur.

Après dissolution, on ajoute 5 centimètres cubes de solution N/20 de sulfocyanate de potassium[b], puis, goutte à goutte, au moyen d'une burette graduée, une solution de sulfite de sodium à 1 p. 100 de sel anhydre; le précipité de sulfocyanate de cuivre-I apparaît et la liqueur se décolore. On ajoute goutte à goutte la solution sulfitée jusqu'à ce que le liquide surnageant le précipité soit nettement décoloré; pour assurer une réduction complète, on verse une ou deux gouttes de solution réductrice en excès. Le volume de solution sulfitée est noté, soit a^{cm^3}. Le cuivre est ainsi précipité sous forme de sulfocyanate de cuivre-I.

On additionne ensuite de 2 centimètres cubes de solution décinormale d'acide chlorhydrique et, après agitation, d'une pincée de carbonate de calcium. On agite pendant quelques instants et on filtre sur un petit filtre placé dans un entonnoir à filtration rapide, ou bien on centrifuge.

Du mélange, dont le volume total était avant filtration $(12 + a)$ centimètres cubes, on prélève 10 centimètres cubes de liquide filtré ou centrifugé, ce qui correspond à une fraction de la quantité de cuivre à doser égale à $\frac{10}{12 + a}$.

Ces 10 centimètres cubes, versés dans une fiole d'Erlenmeyer de 250 centimètres cubes bouchant à l'émeri, sont acidifiés au moyen de 1 ou 2 gouttes d'acide chlorhydrique au cinquième. Puis on verse goutte à goutte une solution N/20 ou N/50 d'iode jusqu'à ce que le liquide soit faiblement coloré en jaune par une

[a] A l'aide du résidu de Cl^2Cu, on peut opérer un dosage colorimétrique du cuivre, par exemple au moyen de NH^3.

[b] La coloration rose due au fer ne doit pas se produire.

goutte de solution d'iode en excès; il suffit généralement de quelques gouttes seulement pour que ce résultat soit obtenu.

On alcalinise ensuite le contenu de la fiole par 1 ou 2 gouttes de solution d'hydroxyde de sodium; la coloration jaune de l'iode disparaît. On verse alors 10 centimètres cubes de la solution d'hypobromite de sodium :

Brome........................	1 centimètre cube;
Lessive de soude	10 centimètres cubes;
Eau distillée, q. s. p.	100 centimètres cubes.

Après 15 minutes de contact, on ajoute successivement 10 centimètres cubes de solution d'iodure de potassium au cinquième, puis 10 centimètres cubes de solution d'acide chlorhydrique au cinquième.

On titre enfin l'iode libéré au moyen d'une solution décinormale de thiosulfate de sodium en présence d'empois d'amidon comme indicateur. Soient N centimètres cubes versés.

Parallèlement, un essai témoin sera effectué sur 10 centimètres cubes d'un mélange obtenu en ajoutant $(7 + a)$ centimètres cubes d'eau distillée à 5 centimètres cubes de solution N/20 de sulfocyanate de potassium. Soient n centimètres cubes versés.

$$(N - n) \times \frac{12 + a}{10} \times 50 \times 0{,}00079375 = \text{Cu p. 100 d'acier.}$$

On peut, comme l'indique M. Golse, doser par cette méthode de plus faibles quantités de cuivre. Mais il est généralement peu intéressant de doser dans l'acier du cuivre à l'état de traces, et, voudrait-on le faire, il serait alors préférable d'employer la méthode du même auteur au sulfocyanate double de cuivre di-pyridine, que j'ai utilisée dans ce but (2).

Dans le cas de métaux contenant plus de 1 p. 100 de cuivre, il convient, soit d'opérer à partir d'une prise d'essai inférieure à 2 grammes d'acier, soit d'employer la méthode de dosage du cuivre applicable aux fortes quantités de cuivre (1).

III. *Séparation et dosage des chromates des autres métaux.* — Le liquide provenant de la séparation du cuivre contenu dans une capsule en verre Pyrex de 500 centimètres cubes est additionné de 10 centimètres cubes d'acide azotique concentré, et évaporé jusqu'à fumées blanches d'anhydride sulfurique; l'excès de thiosulfate

est oxydé et les métaux restent en solution à l'état de sulfates. On reprend par l'eau et porte à l'ébullition; s'il subsiste un résidu de sulfates complexes insolubles, on neutralise au moyen de lessive d'hydroxyde de sodium en léger excès qui transforme les éléments métalliques en oxydes, et, en réacidifiant légèrement par l'acide sulfurique au demi, on obtient une solution limpide. Le volume total du liquide atteint alors 250 à 300 centimètres cubes.

On neutralise au moyen de lessive d'hydroxyde de sodium jusqu'à apparition persistante d'un précipité, puis on verse, en agitant bien, un mélange de 20 centimètres cubes de solution saturée d'hydroxyde de sodium et de 8 à 10 centimètres cubes d'eau oxygénée à 100 volumes. L'ébullition est maintenue dix à quinze minutes pour détruire l'excès d'eau oxygénée.

On laisse reposer et filtre à chaud sur un filtre plissé disposé sur un entonnoir à robinet, en recueillant les liquides dans une fiole jaugée de 500 centimètres cubes. On lave à l'eau bouillante.

Cette première séparation est généralement insuffisante, un peu de chrome restant dans le précipité. Après avoir fermé le robinet de l'entonnoir, on verse sur le filtre de l'acide sulfurique dilué et chaud, additionné de quelques gouttes d'eau oxygénée en quantité suffisante pour dissoudre les oxydes; il est bon de couvrir avec un verre de montre qui sera lavé ultérieurement. Le liquide sulfurique, recueilli dans la capsule qui a servi à la première séparation, est soumis à une seconde séparation semblable à la première. Tous les liquides renfermant le chrome sont réunis dans la fiole jaugée de 500 centimètres cubes.

a. Le précipité resté sur filtre renferme Co, Ni, Fe et Mn à l'état de :

$$Co^2O^3,\ Ni^2O^3,\ Fe\ (OH)^3 \text{ et } MnO^2.$$

Il est redissous sur filtre au moyen d'acide sulfurique au demi et le moins possible d'eau oxygénée. Le liquide obtenu est porté à l'ébullition pendant 10 minutes pour détruire l'eau oxygénée. On laisse refroidir et complète à volume connu. Dans le cas d'aciers au cobalt, les techniques à suivre sont mentionnées dans le mémoire de M. Malaprade. En l'absence de cobalt, la solution sulfurique des oxydes est divisée en deux parties aliquotes. Dans l'une : le nickel sera dosé pondéralement à l'état de nickel-diméthylglyoxime en présence d'acide tartrique. Dans l'autre, on dosera volumétriquement le manganèse suivant la méthode de M. Bertiaux (6).

Cependant, si l'acier ne contient ni chrome, ni vanadium, il est préférable de doser le manganèse, qui existe toujours dans l'acier, sur une prise d'essai spéciale (Bertiaux) (7).

b. Le chrome est dosé à partir d'une partie aliquote de la solution amenée au volume de 500 centimètres cubes (Someya) (8).

La solution alcaline de chromate est neutralisée par l'acide sulfurique et additionnée d'un excès de cet acide tel, qu'elle renferme 7 p. 100 en volume d'acide libre en excès. Cette solution acide, après refroidissement, reçoit 3 à 4 gouttes de l'indicateur.

Diphénylamine	1 gramme.
SO^4H^2 concentré.	100 grammes.

On titre à l'aide d'une solution titrée de chlorure de titane-III jusqu'à ce qu'une goutte du réducteur ajoutée en excès ait fait passer la coloration bleu foncé intense à la teinte vert pâle des sels de chrome-III.

Il est plus pratique d'utiliser une solution sulfurique de sulfate de fer-II au lieu de la solution de chlorure de titane-III, mais la solution sulfurique d'acide chromique à titrer devra alors être additionnée de 2 à 3 centimètres cubes d'acide orthophosphorique $(D = 1,750)$.

Les solutions titrées de Cl^3Ti ou de SO^4Fe doivent être étalonnées par rapport à une solution décinormale de dichromate de potassium en opérant suivant la technique indiquée [a].

Expériences.

A. La séparation du fer au moyen de l'éther étant supposée effectuée, j'ai opéré sur le mélange renfermant les métaux suivants :

$Fe = 30$ mgr. $Cr = 10$ mgr. $Mn = 1$ mgr. $Ni = 5$ mgr.

1° Mis en présence : 0 gr. 0760 de cuivre.
Trouvé par analyse électrolytique : 0 gr. 0755 de cuivre.

[a] Cette technique de dosage du chrome, due à M. Malaprade, m'a été obligeamment communiquée par cet auteur, à qui j'adresse ici mes remerciements.

Titrage volumétrique (méthode de dosage de notables quantités de cuivre) :

$$9 \text{ cc. } 55 \times 0{,}00079375 \times 10 = 0{,}0758.$$

2° Le même acier synthétique avec 0 gr. 0076 de cuivre.
Titrage (méthode de dosage de petites quantités de cuivre) :

7 cc. 2 avec a = 1,25.

soit :

$$7{,}2 \times 0{,}00079375 \times \frac{13{,}25}{10} = 0{,}00757.$$

B. Acier industriel «type 104 de la Standard Developpement» à 0,25 p. 100 de cuivre : trouvé : 0,26 p. 100.

BIBLIOGRAPHIE.

(1) J. GOLSE. *Bull. Soc. Chim. France* (4), t. XXXXVII, 1030, p. 655 (cf. p. 659). et *Bull. Soc. Pharm. Bordeaux,* 1930, p. 64 (cf. p. 71).

(2) J. GOLSE, *Bull. Soc. Pharm. Bordeaux,* 1931, p. 247.

(3) MALAPRADE, *Bull. Soc. Chim. France* (4), t. XXXXVII, 1930, p. 405.

(4) Cf. par exemple CARNOT, *Traité d'analyse des substances minérales,* t. III, p. 855.

(5) HOLLARD et BERTIAUX, *Analyse des métaux* (4e édition), p. 61.

(6) HOLLARD et BERTIAUX, *Analyse des métaux* (4e édition), p. 54.

(7) BERTIAUX, *Ann. Chim. An.,* 1924, p. 289.

(8) SOMEYA, *Bull. Soc. Chim. France* (4), t. XXXXII, 1927, p. 445.

IV. PRÉSENTATION D'APPAREIL.

LE BASSIN CHIRURGICAL ET GYNÉCOLOGIQUE,

DU DOCTEUR J. DUPAS,

MÉDECIN DE 1re CLASSE DE LA MARINE.

L'appareil que nous présentons est destiné à faciliter au lit du malade les actes opératoires et soins portant sur la région périnéale et ses annexes.

Dans ce but il réalise :

1° La mise du malade en position de la taille ou position dite encore gynécologique;

2° Son immobilisation parfaite et sans fatigue dans cette position;

3° La protection de la literie et de l'opérateur contre les souillures provenant et du malade (sérosités, pus, sang, etc.) et des soins appliqués (lavages, pulvérisations).

Ce bassin, réalisé en cuivre nickelé [1], se compose :

A. De deux cuvettes coudées l'une sur l'autre et communiquant par une rigole médiane. L'une horizontale, se place sous la région lombo-fessière du patient et repose sur le lit; son rebord postérieur convexe épousant la cambrure normale des lombes la rend étanche en arrière.

L'autre, verticale, en forme de «bénitier» descend devant le rebord du lit et repose au sol par l'intermédiaire d'un pied amovible à coulisse. Cette dernière cuvette destinée à recueillir les liquides et pansements souillés est munie d'un robinet de vidange.

[1] Constructeur : Maison DRAPIER, instruments de chirurgie et d'orthopédie, 41, rue de Rivoli, Paris, M. D.

B. De deux montants latéraux pour l'écartement et le support des jambes. Ces montants, formés chacun de deux pièces coulissables galbées sur les cuisses, peuvent être réglés à la hauteur voulue suivant la taille du malade.

La mise en place de notre bassin est simple et n'exige le secours d'aucun aide. Il suffit de faire mettre le malade, en travers du lit, sur le dos, cuisses fléchies, jambes en l'air et de glisser sous lui la cuvette sous-fessière.

Le bord inférieur de la cuvette verticale est placé dans les encoches du pied à coulisse qui maintient en place l'appareil et permet de l'adapter à n'importe quelle hauteur de lit. Ajoutons que ce pied est équilibré pour servir de support à l'appareil hors service.

Le malade, une fois installé, peut être, s'il y a nécessité, assujetti complètement à l'appareil au moyen de lacs ou bandes de toile ordinaire passées dans les ouvertures ménagées à cet effet sur les montants et le rebord postérieur du bàssin. L'immobilisation est ainsi complète dans la position voulue par l'opérateur.

Le patient, n'ayant aucun effort à faire, supporte sans fatigue la position et nous voyons souvent nos malades lire tranquillement le journal pendant leurs séances de pulvérisations ou d'héliothérapie.

Notre bassin chirurgical et gynécologique est susceptible de rendre de grands services dans les hôpitaux, cliniques et maternités.

Dans nos hôpitaux maritimes, il remplacera avantageusement l'archaïque toile cirée ou alèze qu'on glisse d'un malade à l'autre et qui souille, plus qu'elle ne les protège, draps et matelas.

A côté de ce rôle protecteur, qui distingue notre appareil du gynécostat ordinaire, le bassin chirurgical possède, entre autres avantages, d'être d'une grande solidité et de pouvoir être stérilisé rapidement par flambage à l'alcool.

Depuis plus d'un an nous l'employons constamment dans notre service de la clinique annexe chirurgicale de Sainte-Anne pour les examens ano-rectaux, les pansements, lavages, pulvérisations et héliothérapie des plaies périnéales, les petites interventions courantes telles que cure d'hémorroïdes, ouverture d'abcès, débridement de fistules, etc.

Les satisfactions qu'il nous a données à l'usage nous ont engagé à le faire connaître de nos confrères.

V. ANALYSES ET TRAVAUX ÉDITÉS.

FIÈVRE BOUTONNEUSE DANS LE MILIEU MARITIME À TOULON,

PAR MM. LES MÉDECINS EN CHEF DE 1re CLASSE PLAZY ET MARCANDIER
ET LE MÉDECIN DE 1re CLASSE PIROT.

(Communication à la Société de Pathologie exotique en ses séances des 8 et 9 février 1933.)

Découverte par Conor et Bruch[1] en Tunisie en 1911, puis trouvée à Marseille par Olmer (1925)[2] et, plus tard (1930), en Grèce par Blanc et Caminopetros[3], la fièvre boutonneuse a été observée pour la première fois à Toulon dans le milieu maritime par Plazy et ses collaborateurs[4], en même temps que le typhus murin avec lequel elle a tout d'abord été confondue.

Depuis, les faits épidémiologiques, cliniques et expérimentaux, recueillis surtout au cours de ces deux dernières années, ont permis d'individualiser les deux maladies, tout en précisant les rapports qui subsistent entre elles.

Nous envisagerons successivement au cours de cette étude ces trois groupes de recherches.

1° ÉPIDÉMIOLOGIE.

C'est une enquête minutieuse, menée en 1930[5], qui permit de recueillir les premiers documents précis : entre autres faits, elle révéla qu'à Toulon l'appellation «fièvre exanthématique» désignait en réalité deux infections, relevant chacune d'une étiologie différente.

L'une, exclusivement *nautique*, et vraisemblablement en rapport avec une maladie des rats de bord, était identifiée un peu plus tard (1931-1932) au *typhus murin* [6].

L'autre, beaucoup moins fréquente, *terrestre*, contractée manifestement au contact de chiens parasités par «Rhipicephalus sanguineus» était, au point de vue étiologique, tout à fait semblable à la fièvre exanthématique des auteurs marseillais, c'est-à-dire à la *fièvre boutonneuse*.

Fréquence. — La fièvre boutonneuse est rare dans notre milieu maritime. En 5 ans, de 1927 à 1932 inclus, on ne relève que 10 cas (soit 2 par an), alors que pour la même période, plus de 130 cas de typhus murin ont été signalés.

Répartition des cas. — Jusqu'ici, tous les cas observés concernent des individus vivant à terre : retraités, personnel des bataillons de côte, des postes de T. S. F., des centres d'aviation, etc. Comme l'avait déjà remarqué Fraudet à Tunis en 1911 [7], la localisation rurale, extra-urbaine, des cas est très nette. Tous nos malades habitaient *extra muros*, dans la banlieue toulonnaise.

Cette répartition des cas de boutonneuse contraste à Toulon, avec celle du typhus murin, observé — jusqu'à présent — exclusivement parmi les équipages embarqués, et à bord des navires où l'on peut affirmer qu'il n'existe ni chiens ni Rhipicéphales.

Influence saisonnière. — Tous nos cas, comme les cas tunisiens ou marseillais, ont été signalés en été (juillet-août). La fièvre boutonneuse est une maladie estivale, alors que le typhus murin, qui s'attarde jusqu'aux derniers mois de l'année (sur le *Paris*, 12 cas en novembre, 2 cas en décembre 1932), apparaît dans le milieu des navires comme une affection estivo-automnale.

Mode de transmission. — Tous nos malades possédaient des chiens infestés (de juin à septembre particulièrement) par «Rhipicephalus sanguineus», agent vecteur de l'infection (Durand et Conseil [8], Durand [9], Brumpt [10], Joyeux et Piéri [11]).

Dans les petites collectivités familiales que nous avons observées, le seul individu frappé a toujours été celui qui s'occupait particulièrement du chien : Le Sa... a désinfecté à plusieurs reprises le chien qu'il possédait; De Lor... l'a tondu et baigné. L'exemple suivant est particulièrement démonstratif : le second-maître Br...,

chargé d'un poste photo-électrique des environs de Toulon, vit dans une maisonnette avec sa famille, au total 8 personnes. Lui seul est atteint, mais il a enlevé à plusieurs reprises les tiques de son chien et l'a lavé au crésyl. Dans ce milieu surpeuplé, le cas est resté isolé.

Ces faits montrent que le Rhipicéphale ne recherche pas l'homme, qui ne constitue qu'un hôte accidentel, un pis-aller. Il ne passe sur lui, semble-t-il, que dans des circonstances critiques, désinsectisation, baignade, où l'instinct de conservation est en jeu. Il se peut aussi que l'odeur du chien, transmise des vêtements à la peau humaine, attire le parasite et expose davantage aux piqûres.

2° Remarques cliniques.

L'incubation, dans les deux cas où elle a pu être nettement établie, a été de 7 jours (obs. And...) et de 4 jours (obs. Bid...).

Le début est généralement brusque; le malade entre directement dans la maladie par de la céphalée, des courbatures généralisées, de la fièvre. Dans trois cas (obs. And..., Dan..., Bid...), il fut progressif : fatigue générale le premier jour, puis, le lendemain, courbatures, arthralgies, céphalée, fièvre.

L'exanthème apparaît 2 à 3 jours après le début de la maladie, exanthème maculo-papuleux, procédant par poussées successives, et n'épargnant pas les membres, les mains, les pieds, les espaces interdigitaux. Dans trois cas, la face fut respectée. Chez Pey..., Le S..., Bid..., il prit un caractère nettement pétéchial; la durée de l'exanthème, variable, allait de 8 jours (obs. Br...), à 1 mois et demi (obs. And...). Les exanthèmes pétéchiaux furent les plus longs à disparaître.

En général, la fièvre disparaît quelques jours avant que l'éruption ne s'efface.

En même temps que l'exanthème, nos malades présentèrent un énanthème bucco-pharyngé (la gorge était rouge vif avec parfois piqueté hémorragique), de la congestion conjonctivale avec de la photophobie (obs. And... et Br...).

Le faciès était vultueux, même chez les malades dont le visage avait été respecté par l'éruption.

La tache noire de Boinet et Piéri ne fut pas constante; elle manquait chez 4 de nos malades : par contre, chez ceux qui en étaient porteurs, elle fut trouvée à l'extrême début de l'affection.

Dès le début également, les malades avaient la langue saburrale, humide le plus souvent, quelquefois sèche, et se plaignaient de constipation.

Le foie, normal généralement comme forme et volume, réagit chez trois malades : congestion minime, avec palpation légèrement douloureuse. La rate est, le plus souvent, un peu augmentée de volume (de 3 à 5 centim.).

Tous nos malades présentèrent de l'hypotension (Mx = 10 à 12, Mn = 5 à 8), de la tachycardie et de l'assourdissement des bruits du cœur.

Les malades Pey..., Est..., And..., Dup..., firent une petite réaction pulmonaire, bronchite diffuse chez les deux premiers, congestion des bases chez les deux autres.

Pey... et Est... eurent des transpirations profuses et précoces qui, chez le premier, firent soupçonner une fièvre ondulante, alors que l'éruption était à peine ébauchée.

Les troubles nerveux furent nombreux et variés.

Tous nos malades présentèrent une insomnie tenace; tous étaient abattus (sans typhus cependant), soit passagèrement, soit d'une façon permanente. Deux cependant, And... et Le S..., présentèrent des phases alternées d'abattement et d'excitation, qui, chez Le S... prirent un caractère démentiel (idées d'indignité); tous deux d'ailleurs avaient un passé éthylique. Un autre, Pey..., était particulièrement euphorique, et d'une verbosité intarissable.

D'une façon générale, cet abattement du début était suivi d'une asthénie qui se prolongeait longtemps après l'apyrexie.

Tous nos malades accusèrent des algies diverses : céphalées à type sus-orbitaire, courbatures généralisées, myalgies, arthralgies (sans modification appréciable de l'article).

Ces arthralgies furent précoces et fugaces, ou précoces et durables (jusqu'à la fin de la fièvre), ou enfin tardives (apparaissant après la chute thermique : obs. Dup...), et durant une huitaine de jours.

La fièvre monta en général d'une façon progressive, atteignit son acmé du 3ᵉ au 6ᵉ jour, et descendit en lysis. La durée de la période fébrile oscilla entre 8 et 15 jours. Au 2ᵉ ou au 3ᵉ jour de l'apyrexie, la courbe fébrile a souvent présenté un petit crochet éphémère, ne dépassant pas 38°.

Le liquide céphalo-rachidien ne présenta qu'une faible réaction, inconstante d'ailleurs. Dans 3 cas on ne constata que 4 à 6 éléments blancs au millimètre cube, sans modifications chimiques. Pourtant

le liquide céphalo-rachidien est virulent (voir plus loin : inoculations diverses).

Le sang ne présenta que peu d'altérations : les globules rouges n'étaient pas modifiés; la formule blanche présenta chez les deux malades où elle fut examinée (obs. Dup... et Bid...) une tendance à la mononucléose (48 et 50 p. 100) à la convalescence.

Urines : aucune modification appréciable.

Complications. — Une seule complication fut enregistrée : c'est chez le malade Bid..., l'apparition, au 17ᵉ jour de la maladie et après la chute thermique, d'une phlébite de tout le membre inférieur gauche. Débutant par une douleur vive et spontanée au niveau de la région inguinale et une reprise thermique, le tableau clinique se compléta dès le lendemain par l'induration douloureuse de la veine fémorale, et un œdème dur, généralisé à la totalité du membre, œdème tenace, volumineux. Le malade resta immobilisé pendant près de 2 mois 1/2, et quand il partit en convalescence, il présentait encore un œdème assez sensible.

Il est intéressant de noter que l'apparition de l'œdème coïncida avec une recrudescence, au niveau du membre malade, de l'éruption qui était en voie de disparition, recrudescence vraisemblablement provoquée par des troubles vaso-moteurs.

Réactions de Weil-Felix. — La réaction de Weil-Felix a été trouvée positive chez 6 malades sur 10; la proportion eut sans doute été plus forte si nous avions eu pour nos deux premiers malades (obs. Pey... et Est...) les souches agglutinables que nous nous procurâmes par la suite (OX^{19}, OX^2, OXK de l'institut Lister) et, si, chez deux autres (obs. de Lor... et Rics...), nous avions pu faire, à la convalescence, un plus grand nombre d'examens.

Dans trois cas elle fut trouvée positive à la période fébrile :

Observation Est... : Weil-Felix + à 1/80ᵉ au 13ᵉ jour de maladie, température = 37° 2. Taux maximum = 1/280ᵉ au 13ᵉ jour d'apyrexie. Obs. And... :Weil-Felix + à 1/400ᵉ au 6ᵉ jour, température = 39°3 (ce fut le taux maximum). — Obs, Dan... : Weil-Felix à 1/50ᵉ le 11ᵉ jour, température = 37°4; taux maximum = 1/800ᵉ au 4ᵉ jour d'apyrexie.

Dans les autres cas, le Weil-Felix fut positif au 1ᵉʳ jour de l'apyrexie (obs. 8), ou plus tard :

Observation Bid... : Weil-Felix + au 1er jour de l'apyrexie, au 1/300e. Taux maximum = 1/2.500e au 35e jour et devient négatif au 85e jour. — Obs. Br... : Weil Felix + au 1/100e au 5e jour d'apyrexie; le taux maximum n'a pu être recherché par la suite. — Obs. Dup... : Weil-Felix + au 1/50e au 15e jour de l'apyrexie; n'a plus été suivi.

3° RECHERCHES EXPÉRIMENTALES.

1° *Inoculation à l'homme.* — 15 Rhipicéphales (Rhipicephalus sanguineus), récoltés les 8 et 10 juillet 1932 sur le chien appartenant au malade Dup..., sont passés par l'alcool, le sublimé, etc., puis finalement broyés dans 6 centimètres cubes d'eau physiologique.

Le 12 juillet 1932, 2 centimètres cubes de l'émulsion (correspondant à 8 Rhipicéphales) sont inoculés, dans un but thérapeutique, au paralytique général X..., 37 ans. Le 17 juillet, céphalée légère, fièvre peu élevée; le 18, apparition sur tout le corps d'une éruption maculo-papuleuse typique. Le Weil-Felix, négatif avant l'inoculation, devient positif à 1/100e le 27 juillet. Il n'a pu être refait par la suite. La température atteint 38° le 18 et revient à la normale en lysis le 21.

2° *Inoculations aux animaux.* — La rareté des cas de boutonneuse dans le milieu maritime ne nous a pas permis de pousser les recherches expérimentales aussi loin que celles du typhus murin. Cependant un certain nombre d'inoculations ont pu être effectués, en particulier en 1932, grâce à la présence, dans le service de l'un de nous, de 2 cas, parmi d'autres, d'origine terrestre et canine indiscutable, et dont la symptomatologie était remarquablement nette.

Notre but était de rechercher :

1° La sensibilité du rat blanc, puis du cobaye, au virus boutonneux, provenant soit des malades, soit des singes ou des tiques infectés.

2° L'immunité croisée entre le virus boutonneux et celui des typhus murin et africain (typhus historique).

a. *Rats blancs.* — Connaissant la sensibilité de ces animaux (Ch. Nicolle, Laigret, Marcandier et Pirot [12]), il était naturel de songer à les utiliser. Nous n'avons d'ailleurs fait que reprendre, mais en augmentant les doses de matériel virulent, les expériences de Durand et Laigret [13] qui, inoculant 3/4 de centimètre cube de sang de malades, avaient obtenu une maladie inapparente, mais transmissible à l'homme.

1° Rat 11 : reçoit dans le péritoine 4 centimètres cubes de sang du malade Dup..., au 5e jour de maladie (température = 38°5) : après 4 jours d'incubation, réaction très vive et prononcée (9 jours).

2° Rat 18 : reçoit dans les mêmes conditions 4 centimètres cubes de sang du malade De Lor..., au 5e jour de maladie (température = 39°). Après 6 jours d'incubation, réaction nette mais plus courte.

3° Rat 12 : reçoit dans le péritoine 5 centimètres cubes de sang du «Macacus rhesus» 29, inoculé avec le sang du malade Dup..., et en pleine réaction fébrile (12e jour depuis l'inoculation, température = 40°3). Après 5 jours d'incubation, réaction fébrile nette durant 4 jours. A la défervescence, le cerveau est passé aux rats 13 et 14, qui réagissent faiblement [13] ou très faiblement [14].

4° Rat 16 : inoculé dans le péritoine avec 2 centimètres cubes d'une émulsion de 14 Rhipicéphales (chien du malade Dup...), broyés dans 10 centimètres cubes d'eau physiologique. Après 3 jours d'incubation, réaction courte, mais nette.

Ces expériences montrent que le rat blanc, inoculé dans le péritoine avec une forte dose (4 à 5 cm³) de sang de malade ou de singe infecté (en partant de l'homme malade), fait une affection apparente, caractérisée par une réaction fébrile de durée et d'intensité variables. Les inoculations ultérieures ne paraissent pas, par passages, exalter la virulence.

b. *Cobayes.* — 1° *Inoculations à partir d'animaux infectés par le sang des malades.* — Cobayes 169 et 170 : reçoivent dans le péritoine chacun 3/10es de cerveau du rat 12 (voir ci-dessus), infecté par le sang du singe 29, lui-même atteint de boutonneuse (inoculation de sang du malade Dup...).

Sang du malade Dup..., singe 29, rat 12, cobayes 169 et 170. Après 4 jours d'incubation, maladie fébrile des plus nettes (40°6, 41°1) avec périorchite volumineuse.

Passages. — Le premier passage réalisé par inoculation de 3/10es et 4/10es du cerveau de cobaye 169, respectivement aux cobayes 177 et 178, déclenche, après une incubation un peu plus longue (6 jours), une réaction des plus violentes, avec périorchite double et température élevée (41°5 pour le 177).

Une réaction aussi vive laissait espérer que les passages ultérieurs s'effectueraient assez facilement, mais dès le 2e passage la température n'atteint plus que 40°2 et la périorchite est unilatérale, discrète.

Au 3e passage, il n'y a plus de périorchite apparente, et la réaction fébrile est à peine indiquée.

Au 4e passage, l'adjonction au cerveau d'un broyat du testicule et de ses enveloppes réveille l'activité de la souche; après 3 jours d'incubation, périorchite bilatérale et fièvre élevée (maximum 41°); mais au passage suivant, qui a lieu aux mêmes doses et par le même procédé, la périorchite disparaît et la virulence continue à décroître.

Un passage (9e) par spermophile (dont Blanc et Caminopetros ont montré la sensibilité au virus de la boutonneuse [3]), la ranime un instant, mais le cobaye suivant ne réagit que très faiblement, et, au delà du 10e passage, il n'y a plus de réaction apparente.

2° *Inoculations de tiques infectées naturellement.* — Cobayes 172, 173, 174 : ces cobayes reçoivent dans le péritoine respectivement 1, 2 et 4 centimètres cubes d'une émulsion de 14 Rhipicéphales (chien du malade Dup...), broyés dans 10 centimètres cubes d'eau physiologique. Après 3 jours d'incubation, chez les 3 animaux, début d'une réaction fébrile très nette (maximum 40°8), avec périorchite volumineuse. Durée de la fièvre : 3 à 4 jours. Chez les cobayes 172 et 173 (le 174 a été sacrifié au 9e jour pour passage), nouvelle poussée fébrile, moins vive, après une rémission de 4 à 5 jours (récurrence).

Les passages ultérieurs par cobayes ont donné à peu près les mêmes résultats que pour la souche d'origine humaine. Au premier passage, la période d'incubation s'est allongée, et la réaction fébrile a été plus courte. Au delà du 4e passage, la périorchite a disparu et la réaction fébrile est devenue douteuse. Il n'a pas été possible d'aller plus loin que le 7e passage.

Des résultats analogues ont encore été obtenus par inoculation de tiques recueillies sur un chien appartenant à un malade traité à l'hôpital civil, mais, dans ce cas, la souche a été arrêtée dès le 3e passage, faute de réaction suffisamment nette.

Ajoutons que, dans un cas, l'inoculation de doses trop élevées d'un broyat de tiques infectées (2 à 4 cm^3 d'une émulsion de 32 Rhipicéphales du chien du malade Dup..., dans 6 cm^3 d'eau physiologique), a amené la mort des animaux (cobayes) au 4e jour, par phénomènes toxiques.

Les résultats de ces expériences (communiqués au Congrès d'Hygiène méditerranéenne à Marseille en septembre 1932), concordent avec ceux obtenus en Grèce par Caminopetros et Contos [14 et 15] en partant du sang des malades ou des tiques infectées. Ils tendent, jusqu'à un certain point, à rapprocher les virus de la boutonneuse et du typhus murin. Cependant le comportement des deux virus dans l'organisme du cobaye n'est pas exactement le même dans les conditions où nous avons opéré :

Tout d'abord l'affaiblissement progressif du virus boutonneux au cours des passages successifs contraste avec la stabilité des souches du virus murin toulonnais qui, au 31e passage, ne manifeste aucune atténuation. La courbe fébrile des cobayes inoculés avec le virus boutonneux présente des clochers aigus, de brèves rémissions et surtout des ébauches de récurrence, qu'on ne rencontre pas dans l'infection expérimentale par le typhus murin. Les courbes des cobayes 172, 173 (courbe 4), inoculés en partant des tiques naturellement infectées, et 177 (1er passage de la souche boutonneuse d'origine humaine (courbe 5), sont particulièrement démonstratives.

Cette tendance à la récurrence a été signalée récemment par P. Durand chez des sujets atteints de fièvre boutonneuse provoquée.

3° *Inoculations diverses.* — Un essai d'inoculation par la voie intracérébrale, en partant du sang du malade De Lor... (5e jour, température = 39°) est resté négatif.

L'inoculation à un cobaye 204 de 6 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien du malade Bid... (5e jour de maladie, température = 39°) a donné, après 10 jours d'incubation une réaction fébrile de 6 jours, très vive (température = 41°), mais sans périorchite. Le passage au cobaye 213 a échoué ou n'a donné qu'une réaction thermique insignifiante (malgré une dose de 10/10^{es}

de cerveau par voie intrapéritonéale). Rappelons que Blanc et Caminopetros ont démontré la virulence du liquide céphalo-rachidien des malades par inoculation à l'homme.

4° *Recherche de l'immunité croisée.* — L'atténuation progressive des souches de boutonneuse a gêné cette recherche. Néanmoins, en utilisant les premiers passages des souches, et après contrôle de leur activité sur des témoins, il a été possible d'obtenir les résultats suivants :

a. Le cobaye 91, infecté antérieurement de typhus murin (souche du laboratoire), réagit à l'inoculation de la souche boutonneuse humaine (premier passage), faite 46 jours après la chute thermique.

b. Inversement, le cobaye 170, infecté antérieurement avec la souche boutonneuse humaine (à son maximum d'activité), est éprouvé, 18 jours après la chute de la température, avec une souche de typhus murin du laboratoire : réaction nette.

Trois autres cobayes, infectés par les souches boutonneuses (premier passage) issus des Rhipicéphales, et réinoculés respectivement 48, 66 et 43 jours après la chute thermique avec nos souches de typhus murin, ont réagi comme les témoins.

Les résultats de ces épreuves d'immunité croisée chez le cobaye confirment ceux obtenus récemment en Grèce par Caminopetros et Contos [15]; ils montrent, une fois de plus, que les deux virus du typhus murin et de la boutonneuse n'immunisent pas l'un contre l'autre.

Cette absence d'immunité n'est peut-être pas absolue : on a remarqué qu'en faisant agir, sur des cobayes guéris du typhus murin (45 jours après la chute thermique), une souche boutonneuse atténuée, capable cependant de donner une réaction fébrile, mais sans périorchite évidente, chez les témoins, les animaux ne réagissaient plus.

D'autre part, on a aussi remarqué que chez les cobayes guéris de boutonneuse et réinoculés avec une souche de typhus murin entre 34 et 46 jours après la chute thermique, la réaction souvent était loin d'être aussi vive que chez les témoins.

Peut-être existe-t-il, dans les deux sens, un certain degré d'immunité relative (immunité de groupe), entre les deux virus?

c. *Singes.* — Ces animaux n'ont servi qu'à la recherche de l'immunité croisée. Dès 1930, quelques essais avaient été faits, en

éprouvant, par une souche de typhus africain (typhus historique), des singes infectés autrefois de boutonneuse par voie sous-cutanée (sang de malades, tiques) et guéris.

Les animaux avaient réagi violemment, mais l'atteinte antérieure de boutonneuse avait été si fugace (comme celle obtenue par Conor en 1910, sur le singe, par la même voie), que les résultats n'étaient pas à l'abri de toute critique.

Nous avons procédé à de nouvelles expériences :

1° Singe 6 (Cercocebus fuliginosus, Mangabey), infecté de typhus murin le 4 août 1930; résiste à une inoculation d'épreuve faite le 20 novembre 1930 avec la souche tunisienne de virus africain (typhus historique). Le 3 août 1931 (8 mois 1/2 après cette dernière inoculation), le même singe reçoit dans la péritoine 12 centimètres cubes de sang du malade Dan..., atteint de fièvre boutonneuse (5° jour, température = 38°7); après une incubation de 6 jours, réaction fébrile violente (température atteignant 41°), et prolongée.

2° Callitriche 13. Inoculé le 20 novembre 1930 avec une souche tunisienne de typhus africain; maladie expérimentale typique. Éprouvé le 2 mai 1931 par inoculation intrapéritonéale de 10 centimètres cubes de sang virulent (vérifié sur témoin) d'un malade atteint de typhus africain : pas de réaction. Le 3 août 1932, le même singe reçoit dans le péritoine 15 centimètres cubes de sang du malade Dan..., atteint de boutonneuse (5° jour, température = 38°7) : après une période d'incubation de 6 jours, réaction fébrile violente et prolongée.

3° «Macacus rhesus» 29. Infecté antérieurement (21 mai 1932) de typhus murin par inoculation d'une souche du laboratoire, reçoit dans le péritoine le 4 juillet 1932 (36 jours après la défervescence), 10 centimètres cubes de sang du malade Dup... (5° jour température = 38°5). Après 7 jours d'incubation, maladie fébrile violente et prolongée (16 jours), avec ébauche de récurrence.

Ces épreuves d'immunité croisée montrent qu'une première atteinte de typhus murin (singes 6 et 29), ou de typhus exanthématique historique (singe 13), ne vaccine point contre la fièvre boutonneuse. Elles confirment celles faites par Burnet, Durand et Olmer avec le virus boutonneux marseillais [10], mais ces au-

teurs ont fait porter leurs recherches d'immunité croisée dans les deux sens. Contrairement à ce qui est constaté pour les cobayes, une atteinte antérieure de typhus murin n'entraîne pas la moindre immunité relative : témoins et sujets réagissent aussi violemment.

Au cours de ces recherches, quelques remarques ont été faites : la courbe fébrile de certains singes inoculés avec la boutonneuse (singe 29) a montré une tendance à la récurrence (déjà signalée chez le cobaye).

Certains singes africains (Cynocéphales de Guinée et de Djibouti) paraissent réfractaires à la boutonneuse, peut-être à la suite de piqûres, dans les conditions naturelles, par des Rhipicéphales infectés. Par contre, un singe d'Asie (n° 29), «Macacus rhesus», arrivé depuis peu de Colombo, s'est montré très sensible.

Conclusions.

1° La fièvre boutonneuse est maintenant nettement identifiée dans le milieu maritime toulonnais;

2° Si un certain nombre de constatations cliniques, sérologiques et expérimentales (sensibilité du rat blanc, réaction fébrile scrotale du cobaye, en particulier) le rapprochent du typhus murin, par contre un mode de transmission différent et surtout les épreuves d'immunité croisée contribuent à lui maintenir une individualité propre.

Ainsi, se trouve justifiée la décision du Congrès international d'Hygiène de la Méditerranée (septembre 1932) de conserver l'appellation de fièvre boutonneuse et de classer cette infection dans le groupe des fièvres exanthématiques, qui comprend le typhus historique et les typhus murins.

(Travail de la *Clinique médicale* et du *Laboratoire de Bactériologie* de l'*École d'Application de la Marine*.)

Bibliographie.

(1) Conor et Bruch. Une fièvre éruptive observée en Tunisie. *Bull. Soc. Path. exotique*, t. III, n° 20, 1910, p. 492.

(2) D. Olmer. Sur une infection épidémique avec exanthème de nature indéterminée. *Marseille méd.*, 5 août 1925, p. 1291 et *Bull. Acad. Médecine*, t. XCVIII, n° 29, p. 59.

[3] Blanc et Caminopetros. Études épidémiologiques et expérimentales sur la fièvre boutonneuse faites à l'Institut Pasteur d'Athènes. *Arch. de l'Institut Pasteur de Tunis*, t. XX, n° 4, 1932.

[4] Plazy, Marçon, Carboni. Typhus endémique bénin (maladie de Brill). *Bull. Académie de Médecine*, 15 novembre 1927.

[5] Marcandier et Bideau. Note sur l'épidémiologie de la fièvre exanthématique à bord des navires de guerre. *Revue d'hygiène et de médecine préventive*, t. LII, n° 5, mai 1930, p. 353-364.

[6] Marcandier et Pirot. Présence d'un virus voisin de celui du typhus exanthématique chez les rats des navires de guerre à Toulon. *C. R. Acad. des Sciences*, 18 janvier 1932.

[7] Fraudet. La fièvre boutonneuse de Tunisie. *Thèse de Bordeaux*, 1911.

[8] Durand et Conseil. Transmission expérimentale de la fièvre boutonneuse par Rhipicephalus sanguineus. *C. R. Acad. Sciences*, t. CXC, p. 1244, séance du 26 mai 1930.

[9] Durand. Le chien réservoir du virus de la fièvre boutonneuse. *C. R. Acad. des Sciences*, t. CXCIV, mars 1932, p. 918.

[10] Brumpt. Transmission de la fièvre exanthématique de Marseille par la tique méridionale du chien, Rhipicephalus sanguineus. *C. R. Acad. Sciences*, séance du 10 novembre 1931.

[11] Joyeux et Pieri. Le lapin peut constituer un réservoir de virus pour la fièvre boutonneuse (exanthématique). *C. R. Acad. des Sciences*, t. CXCV, 27 juin 1932, p. 2342.

[12] Ch. Nicolle, Laigret, Marcandier et Pirot. Le rat, réactif des typhus endémiques bénins. Longue observation de leurs virus chez le rat. *C. R. Acad. des Sciences*, t. CXCIV, p. 1704, séance du 17 mai 1932.

[13] Durand et J. Laigret. Réceptivité du rat blanc et de la gerbille au virus de la fièvre boutonneuse. *Bull. Soc. Path. exotique*, t. XXX, n° 2, février 1932, p. 106.

[14] Caminopetros. La réaction scrotale du cobaye provoquée par inoculation des tiques (Rhipicephalus sanguineus) infectées avec le virus de la fièvre boutonneuse. *C. R. Soc. de Biologie*, t. CX, n° 20, 1932.

[15] Caminopetros et Contos. Transmission de la fièvre boutonneuse au cobaye. *C. R. Acad. des Sciences*, t. CXCV, 1932.

[16] Burnet, Durand et Olmer. — La fièvre exanthématique de Marseille est absolument distincte du typhus exanthématique. *C. R. Acad. des Sciences*, t. CXXXVII, 1928, p. 1170.

ACQUISITIONS RÉCENTES DANS L'ÉTUDE ÉPIDÉMIQUE ET EXPÉRIMENTALE DU TYPHUS MURIN À TOULON,

PAR MM. LE MÉDECIN EN CHEF DE 1re CLASSE MARCANDIER
ET LE MÉDECIN DE 1re CLASSE PIROT.

(Communications à la Société de Pathologie exotique en ses séances des 8 et 9 février 1933.)

I. ÉPIDÉMIOLOGIE.

Les faits recueillis depuis 1926, époque à laquelle les premiers cas ont été signalés par Plazy et ses collaborateurs, nous ont permis de préciser certains points de l'épidémiologie du typhus murin, tels que la fréquence, les caractères saisonniers, la répartition des cas, l'allure épidémique, etc.

Fréquence. — En 7 ans, de 1926 à 1932 inclus, il a été constaté au total 135 cas de typhus murin. La maladie marque une tendance non douteuse à l'augmentation, puisque le nombre des cas est passé de 24 en 1931, à 48 en 1932, du simple au double. La bénignité reste constante. Il n'y a jamais eu de décès.

Caractères saisonniers. — Le typhus murin n'est pas, comme on l'avait cru tout d'abord une maladie strictement estivale : si un grand nombre de cas s'observe de juillet à septembre, la maladie s'attarde en novembre et décembre, atteignant même parfois janvier. Par contre de février à juin, le silence est presque complet, coupé seulement par quelques très rares cas isolés.

Répartition des cas. — Sur 6 cuirassés composant la première escadre, stationnés en Méditerranée, 5 sont contaminés. Le *Paris* vient en tête, avec un total général de 47 cas, puis la *Provence*, avec 46, le *Jean-Bart*, 29, enfin la *Bretagne* 7 et le *Courbet* avec 3. Seule de ces 6 cuirassés la *Lorraine*, pour des raisons qui nous

échappent, est restée jusqu'à ce jour indemne. La proportion la plus élevée de cas par rapport à l'effectif vient d'être atteinte en 1932 par le *Paris* avec 3,4 pour 100 hommes. A bord même il n'y a pas de localisation absolument spéciale et définitive de la maladie. Cependant, comme l'ont signalé Marçon et Audoye, comme nous l'avions nous-mêmes précédemment noté, la maladie semble s'attacher pendant quelque temps dans la même zone du bâtiment (tel entrepont, telle batterie), avant d'aller frapper ailleurs.

Suivant les années, le typhus murin sévit tantôt sur l'un, tantôt sur l'autre de ces navires; il cesse pendant un ou deux ans, généralement lors des passages à effectifs réduits dans l'arsenal, puis réapparaît quand le cuirassé réarme et reprend, à effectifs complets, sa vie active.

Il est impossible de préciser si la maladie est passée d'un bord à un autre, ou si tous les bâtiments se sont contaminés simultanément, ou successivement au cours de leurs croisières, aux mêmes sources; ces sources sont en tous cas très vraisemblablement les foyers syriens ou grecs découverts récemment par P. Lépine. Jusqu'à présent le typhus murin n'a pas diffusé hors du cercle de ces navires.

Pour la première fois cependant, en 1932, 2 cas ont été signalés sur le *Rhin,* vieux transport désarmé qui sert de caserne; mais ce bâtiment a fait de nombreux séjours dans le Levant et a pu se contaminer de la même façon que les gros bateaux de la 1re escadre, avec laquelle il n'a d'ailleurs actuellement aucun rapport.

Le typhus murin apparaît pour le moment comme une maladie exclusivement nautique : aucun cas d'origine terrestre n'a pu être relevé, et les rats de terre, ceux de l'Arsenal en particulier, se sont montrés jusqu'à présent indemnes.

Allure épidémique. — Le typhus murin se présente comme une endémo-épidémie saisonnière. Il n'y a jamais de bouffées épidémiques soudaines : les cas, toujours séparés par des intervalles variables, se groupent en séries plus ou moins longues, ou s'échelonnent sur de longs espaces de temps. On n'a jamais constaté de filiation nette entre les cas. Pas de contagion interhumaine ni à bord, ni à l'hôpital; tout se passe comme si certains individus, sans rapports entre eux, étaient successivement soumis aux mêmes influences dans l'espace clos du navire.

Il n'a pas été relevé de maladie inapparente. Les réactions de

Weil-Felix de plusieurs sujets en contact avec les malades ont toujours été négatives, même effectuées au moment de réactions vaccinales ou au cours de grippe; l'épidémie récente de grippe en particulier n'a pas réveillé la maladie.

Transmission par les rats. Proportion de rats infectés. — Actuellement, des rats porteurs du virus ont été trouvés dans 3 sur 5 des cuirassés ayant présenté des cas humains. Ce sont les *Paris, Provence* et *Jean-Bart*, qui, précisément, sont les plus atteints. Les recherches faites en dehors de ces navires et à terre sont jusqu'ici demeurées négatives.

La proportion de rats infestés varie suivant le moment où a été effectuée la capture :

Du 3 décembre au 11 février 1932, c'est-à-dire à la fin d'une période d'endémo-épidémie, et au moment où 7 cas de typhus étaient encore signalés sur le *Paris*, la proportion de rats positifs, calculée sur 25 animaux capturés, a oscillé entre un minimum de 24 p. 100 et un maximum do 64 p. 100 (la proportion exacte ne peut être donnée par suite de l'inoculation simultanée de plusieurs cerveaux de rats au même cobaye).

Par contre, du 11 février au 18 juin, période pendant laquelle il n'a pas été constaté de cas humains sur le *Paris*, la proportion de rats infectés a oscillé entre 10 et 25 p. 100; encore faut-il dire que les 2 lots (en tout 5 rats) contenant des animaux infectés avaient été capturés le 21 avril et le 4 mai, 1 mois et 10 jours environ avant la réapparition des cas humains à bord. Entre le 11 février et le 21 avril, 15 rats examinés étaient indemnes.

L'histoire du *Jean-Bart* est démonstrative : en février 1932, des rats prélevés à bord de ce bâtiment, où il n'y avait plus eu de cas humains depuis 1928, sont indemnes. Quatre mois après, au cours d'une croisière dans le Levant, le bâtiment mouille à Phalère, où M. Lépine prélève le 3 juin un lot de rats, qui se montre positif. Or, le 15 juin, le typhus murin réapparaît à bord et durera jusqu'en décembre (14 cas). Le 9 août, le bâtiment étant revenu à Toulon, nous confirmons la présence du virus sur 2 lots de rats. Tout se passe donc comme si une épizootie murine bénigne — on n'a jamais constaté de mortalité anormale chez les rats — précédait et accompagnait l'endémo-épidémie humaine. Il est vraisemblable qu'elle ne débute que lorsque le nombre de rats infectés a atteint un pourcentage élevé. Le même fait, comme l'on sait, a été signalé dans la peste.

II. Expérimentation.

Quelques faits nouveaux, récemment acquis, nous paraissent devoir être signalés :

Virulence des urines, dans le typhus murin expérimental, des cobayes et des rats. — A la suite d'enquêtes récentes faites à bord du ***Paris*** et du *Jean-Bart*, et des renseignements fournis par nos camarades MM. Marçon et Grosso, médecins-majors de ces bâtiments, on s'est demandé si la transmission par les ectoparasites du rat expliquait bien l'origine de tous les cas observés.

On s'est étonné du petit nombre des atteintes, étant donné le chiffre des effectifs, la proportion élevée des rats porteurs de virus et la fréquence à bord de *Zenopsylla cheopis* incriminée par tous les auteurs dans la transmission à l'homme. Nous avons été frappés aussi par l'absence totale de contamination de laboratoire.

On a pensé alors à la possibilité d'une transmission plus exceptionnelle par les urines des rats, souillant les aliments, les mains ou infectant peut-être des excoriations cutanées.

Dans un premier essai, nous avons recherché le passage du virus dans l'urine au cours de la maladie expérimentale du cobaye :

L'inoculation intrapéritonéale de o cm³ 7 d'urines prélevées chez un cobaye atteint de typhus murin, et au troisième jour de la fièvre, a déterminé chez un cobaye neuf, après 5 jours d'incubation, une réaction fébrile très vive (41°) et prolongée (8 jours), avec périorchite énorme. Par contre, un cobaye témoin, inoculé avec l'urine d'un cobaye sain, n'a pas réagi.

D'autres expériences, parallèlement menées, nous ont montré que la virulence de l'urine persistait pendant toute la période fébrile et s'éteignait à la défervescence.

En ce qui concerne les rats, l'urine d'un rat blanc, inoculé avec une des souches de typhus du laboratoire (1/10° de cerveau dans le péritoine), contenait le virus 10 jours après l'inoculation. La même recherche sur l'urine de rats inoculés 20, 30, 40 et 50 jours auparavant n'a donné que des résultats douteux : ces expériences seront reprises, mais d'ores et déjà il ne semble pas que le virus persiste longtemps dans l'urine de ces rongeurs.

Virulence des urines des rats sauvages. — Une seule recherche positive pour l'instant : o cm³ 3 d'urines de deux *Mus rattus* du ***Paris***, inoculées au cobaye, ont déterminé une réaction fébrile nette,

mais sans périorchite. D'autres recherches sont en cours, mais les cas ont cessé sur le *Paris* et sur le *Jean-Bart,* et la proportion des rats infectés est faible, ainsi que le montre la réaction des cobayes indicateurs inoculés avec le cerveau.

Virulence des urines de l'homme malade. — 1° 1 centimètre cube d'urines de malade, au 7° jour de son affection (température = 39°), passé dans le péritoine d'un cobaye, détermine une réaction fébrile, sans périorchite, transmissible en série à un second cobaye (par cerveau); 2° Dans les mêmes conditions, la même dose d'urines d'un autre malade, au 10° jour de sa pyrexie, n'a rien donné.

Transmission du virus par voie digestive. — Le virus étant certainement présent dans les urines des cobayes atteints de typhus expérimental, on a tenté des passages de cobaye à cobaye par la voie digestive :

L'ingestion de 0 cm³ 5 d'urines, provenant d'un cobaye en plein typhus murin fébrile (4° jour de fièvre), a déterminé chez un animal neuf, après 5 jours d'incubation, l'apparition d'une maladie fébrile durant 5 jours. Le passage du cerveau de ce cobaye, à la chute thermique, a déterminé chez un animal neuf, l'apparition, après 5 jours d'incubation, d'une maladie fébrile des plus nettes (température = 41°) sans orchite, actuellement en cours d'évolution. Par ailleurs, les ensemencements de l'urine sur milieux solides sont demeurés négatifs.

Ces premières recherches, qui vont être activement poursuivies, tendent à prouver que le virus du typhus murin, présent dans l'urine, est susceptible de traverser la tunique intestinale du cobaye. Ces résultats se rapprochent de ceux obtenus par Ch. Nicolle, Laigret et Giroud par ingestion de cerveau virulent chez les rats.

Peut-être la contamination de l'homme se fait-elle par la même voie, par un virus d'origine intestinale, vraisemblablement passé dans l'urine du rat. S'il en était ainsi, le typhus murin de l'homme serait sous la dépendance d'une infection gastro-intestinale des rongeurs, et l'agglutination par le sérum des malades d'un germe hôte de l'intestin, le *Proteus,* serait un rappel de cette origine.

Le passage des souches du Laboratoire de cobaye à cobaye a fait l'objet de quelques remarques :

Ces souches sont au nombre de deux :

Une souche d'origine humaine, isolée le 4 février 1932 du sang d'un malade du *Paris*, après passage par le rat. Cette souche est à son 27e passage.

Une souche murine, isolée le 4 décembre 1931, d'un *Mus rattus* du *Paris*, et qui est à son 31e passage.

Jusqu'ici la virulence ne paraît pas varier sensiblement. En particulier, il n'y a pas de modifications de la courbe thermique, mais aux derniers passages, pour les deux souches, les périorchites ont paru moins violentes.

La dose habituelle de virus passée varie de 2/10es à 5/10es de cerveau, mais des passages ont été facilement obtenus, avec courbe typique et périorchite vive, au 1/2.000e.

Les passages par la voie intracérébrale transcrânienne réussissent aux doses de 1/100e et 1/200e.

Le virus peut être passé de cobaye à cobaye par le sang aux doses de 1 à 6 centimètres cubes, prélevés pendant la période fébrile.

La virulence des émulsions de cerveau de cobaye, laissées 8 et 24 heures à l'étuve, s'atténue nettement (allongement de la période d'incubation et disparition de la périorchite); par contre la virulence se maintient sur le cerveau conservé 24 et 48 heures à la glacière.

Un seul cas de maladie inapparente a été observée chez le cobaye; il s'agissait d'une femelle pleine, inoculée avec la souche d'origine murine. Les petits, inoculés ultérieurement avec la même souche, ont par contre réagi violemment. La mère a résisté à une nouvelle inoculation.

Enfin le liquide céphalo-rachidien d'un malade au 5e jour (température 39°3), inoculé au cobaye à la dose de 7 centimètres cubes, n'a donné aucune réaction.

(Laboratoire de Bactériologie de la IIIe Région maritime.)

Production de périorchite et d'orchite chez le Cobaye par injection intrapéritonéale d'une souche humaine de soduku japonais, par M. le médecin principal F. Le Chuiton et M. Mourreau. — Extrait des *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*. Société de biologie de Bordeaux (séance du 15 mars 1933, t. CXII, p. 1380).

La périorchite produite chez le cobaye par le sodoku est peu connue. Araujo[1] en 1931 dit avoir obtenu ces lésions par injection intrapéritonéale de sodoku provenant d'un cas humain isolé sur souris. Marcandier et Pirot[2] ont décrit récemment cette périorchite obtenue par inoculation intrapéritonéale au cobaye d'un virus isolé sur les rats de Toulon, et ils rapportent avec toute vraisemblance ces lésions au sodoku sans qu'il soit nécessaire d'admettre la coexistence de typhus murin pour les expliquer.

Dans le but de vérifier ces faits, nous avons inoculé à des cobayes une souche de sodoku japonais d'origine humaine conservée sur souris blanches, due à l'obligeance de M. Schlossberger. Le sang de ces animaux contenait de nombreux *Spirella morsus muris.*

1re série d'expériences. — Du sang du foie, de la rate, du cerveau d'une de ces souris blanches sont émulsionnés dans 10 centimètres cubes de sérum physiologique. Puis 2 centimètres cubes de l'émulsion sont injectés dans le péritoine d'un cobaye mâle et dans celui d'un cobaye femelle. Fièvre à partir du 6e jour, irrégulière, persistant 1 mois et demi; à ce moment les animaux sont sacrifiés pour d'autres expériences. Chez le mâle, au 18e jour : *œdème rouge du scrotum* avec petits placards indurés et *périorchite* identique à celle constatée avec notre virus des rats bordelais. Nous avons vu apparaître de plus une petite ulcération sur le scrotum tuméfié. Chez la femelle on constate, 1 mois après l'inoculation, un œdème léger au niveau du clitoris. Présence, chez les deux, de ganglions iliaques; spirilles dans le sang aux 28e et 29e jours, et au 34e dans les lésions de la vaginale.

(1) Araujo. *Rev. sud-améric. de méd. et de chir.*, 1931, t. II, p. 1135.

(2) Marcandier et R. Pirot. *Bull. de la Soc. de path. exot.*, 1933, t. XXVI p. 32.

2ᵉ *série d'expériences.* — *a.* 2 cobayes mâles sont inoculés avec du sodoku;

b. 2 cobayes mâles sont inoculés avec un mélange de sodoku et d'un cerveau de cobaye atteint de typhus épidémique d'origine tunisienne.

Chez tous périorchite et fièvre irrégulière. — *a.* Pour les cobayes n'ayant reçu que du sodoku : fièvre apparue respectivement le 6ᵉ et le 8ᵉ jour variant de 40° à 40°5 au maximum; *périorchite* apparue respectivement le 7ᵉ et le 13ᵉ jour;

b. Pour les cobayes ayant reçu un mélange de typhus et de sodoku : fièvre apparue le 8ᵉ jour pour les 2, variant pour l'un de 40° à 40°5 au maximum pendant 35 jours d'observation, mais pour l'autre s'étant maintenue aux environs de 40°9, 40°8 du 8ᵉ au 17ᵉ jour, puis par la suite n'ayant plus présenté qu'un maximum de 40° — 40°2 pendant le reste de l'observation poursuivie jusqu'au 35ᵉ jour.

Périorchite apparue le 9ᵉ jour pour l'un, mais surtout nette le 16ᵉ; le 17ᵉ jour pour l'autre mais surtout nette le 20ᵉ.

Donc l'un de ces 2 cobayes semble avoir un typhus nettement caractérisé surajouté au sodoku; l'autre, s'il a fait du typhus, n'a présenté qu'une forme inapparente ou une forme légère masquée par le sodoku.

Chez les cobayes de cette 2ᵉ série d'expériences, nous avons vu une conjonctivite intense, sauf pour l'un d'entre eux. Des ganglions iliaques. Des *Spirella morsus muris* assez rares ont été décelés dans le sang 18 jours après l'inoculation; ils étaient plus abondants dans le liquide vaginal au 26ᵉ jour.

La réaction de Meinicke pratiquée avec le sérum de 5 animaux dans ces 2 séries d'expériences a été fortement positive 3 fois, faiblement positive 1 fois, négative 1 fois. La réaction de Kahn pratiquée 4 fois a été 1 fois fortement positive, 2 fois faiblement positive, 1 fois négative.

A l'autopsie foie et rate congestionnés, ainsi que les poumons chez l'un d'eux.

Ce virus est plus pathogène pour le cobaye que le virus bordelais (conjonctivite, organes congestionnés).

Les examens histologiques des organes génitaux pratiqués 1 mois après le début des lésions se superposent exactement à ceux faits pour le virus bordelais.

CONCLUSIONS.

L'injection intrapéritonéale de sodoku chez le cobaye peut produire à elle seule une périorchite et même une orchite avec réactions de congestion, et d'inflammation surtout monocytaire, constatées à l'examen histologique.

L'association de typhus épidémique à la souche de sodoku ne change aucunement l'évolution du sodoku.

Les réactions de Meinicke et de Kahn peuvent être positives dans le sérum.

Cette périorchite serait sans doute un signe intéressant à prendre en considération pour faire le diagnostic des cas humains par l'inoculation intrapéritonéale de sang au cobaye.

(Laboratoire de médecine expérimentale de la Faculté de médecine.)

De la nécessité d'une observation prolongée pour affirmer le typhus murin, par le médecin principal F. LE CHUITON et M. MOUREAU. — Extrait des *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*. Société de biologie de Bordeaux (séance du 15 mars 1933, t. CXII, p. 1378).

Cette deuxième note modifie nos conceptions sur le virus isolé par nous à partir des rats de Bordeaux [1].

Une observation prolongée sur ces cobayes nous a permis de voir la fièvre durer, irrégulière chez certains pendant 2 à 3 mois, ce qui est anormal dans le typhus du cobaye. Quelques-uns, infectés, sont restés apyrétiques. Nous avons vu surtout des spirilles ciliés ressemblant à *Spirella morsus muris* dans le sang et le liquide vaginal; parfois très rares, plus abondants dans les lésions vaginales; jamais visibles avant le 20e jour après l'inoculation. La périorchite est réapparue présentant les caractères donnés par Marcandier et Pirot, douloureuse, débutant à la racine de la verge. Souvent le pus s'écoulait par l'urèthre. A la longue un anneau scléreux

[1] F. LE CHUITON et M. MOUREAU. *C. R. de la Soc. de biol.*, 1932, t. CXI, p. 167.

enserrait à sa racine la verge, parfois en paraphimosis. Souvent l'adénopathie iliaque existait. La conjonctivite était rare. A l'autopsie les organes étaient normaux, sauf la rate parfois un peu grosse. Était-ce une association de typhus et de sodoku? Les constatations suivantes paraissent favorables au sodoku sans association. D'abord comme nous le verrons dans la note suivante, le sodoku en injection intrapéritonéale produit chez le cobaye une périorchite en tous points semblable.

Recherche de l'immunité vis-à-vis du typhus murin. — 3 cobayes inoculés avec le virus des rats de Bordeaux ont été adressés à Toulon pour être éprouvés vis-à-vis du typhus murin (injections intrapéritonéales) par MM. Marcandier et Pirot que nous remercions ici. Ces animaux n'avaient pas eu d'orchite à Bordeaux; pas de fièvre au moment où l'inoculation du typhus murin fut faite 8 à 10 semaines après celle de virus bordelais. L'un fit un typhus murin très net avec périorchite, l'autre fit une fièvre de 4 jours jusqu'à 40°5, sans périorchite, 10 jours après l'inoculation de typhus; le 3ᵉ fit, 16 jours après l'inoculation, une fièvre de 2 jours à 41°, sans périorchite. Donc au moins 2 de nos cobayes n'avaient pas d'immunité pour le typhus murin de Toulon. Pour le 3ᵉ il est impossible de dire si la fièvre de 2 jours est due au typhus ou au sodoku.

Recherche de l'immunité vis-à-vis du typhus épidémique.— 3 cobayes ayant fait de la fièvre avec périorchite et des spirilles dans le sang, reçurent dans le péritoine, 14 semaines après l'inoculation de virus bordelais, du typhus épidémique. A ce moment les températures étaient stabilisées à 39°5-39°8; pas de spirilles dans le sang. Périorchite en résolution. Tous firent du typhus, fièvre variant de 40°2 à 40°9 apparue dans 2 cas au 9ᵉ jour, dans l'autre au 11ᵉ jour, durant respectivement 9, 7 et 6 jours. La périorchite ne réapparut pas, ni les spirilles. Nos cobayes n'avaient donc pas d'immunité vis-à-vis du typhus épidémique.

Examen histologique des organes génitaux prélevés 1 mois 1/2 après le début de la fièvre. — Vaginale épaissie, vaisseaux dilatés, souvent entourés de lymphocytes et de mononucléaires; petits amas de telles cellules en certains points de la séreuse; fentes lymphatiques dilatées avec lymphocytes et mononucléaires dans leur cavité. Infiltration intense, entre les canaux épididymaires, de mononu-

cléaires et lymphocytes; quelques plasmocytes et éosinophiles. Vaisseaux dilatés, parfois petites hémorragies interstitielles. Du tissu de sclérose s'organise. Épithélium épididymaire intact, pus à polynucléaires dans quelques tubes. Testicules moins touchés par l'infiltration, cependant, parfois, mêmes lésions entre les tubes; souvent les tubes séminifères n'ont plus d'épithélium sécréteur.

5 mois après l'inoculation il y a moins d'inflammation, mais de la sclérose au niveau de l'épididyme. La spermatogenèse revient dans les tubes séminifères, mais incomplète et avec des monstruosités cellulaires.

Conclusions.

La présence de *Spirella morsus muris*, l'allure de la maladie, l'aspect de la périorchite, l'absence d'immunité vis-à-vis du typhus murin et épidémique (et étant donné que le sodoku peut produire de la périorchite chez le cobaye par injection intrapéritonéale) nous permettent de penser que la souche isolée sur les rats de Bordeaux est du sodoku pur, sans coexistence de typhus murin.

L'examen histologique montre des réactions de congestion et d'inflammation surtout monocytaire, principalement localisées au niveau de l'épididyme, mais aussi du testicule avec perte de l'épithélium spermatogénétique.

(*Laboratoire de médecine expérimentale de la Faculté de médecine*.

L'emploi de l'oxyde d'éthylène et de l'éthylène dichloré comme agents de fumigation. — Extrait de *La Revue des Produits chimiques* du 15 avril 1931.

Depuis quelques années, on tend à lutter contre les destructions causées par les insectes par l'emploi d'agents de fumigation dont la manipulation est très facile et dont l'efficacité est très grande. Le marché de ces produits s'est donc développé et on cherche à obtenir des produits susceptibles d'être manipulés facilement, pouvant être appliqués dans des conditions variables et à la fois non toxiques et non corrosifs pour l'homme.

Il existe de nombreux produits présentant des propriétés insecticides. Toutefois, la plupart de ceux-ci ne peuvent être

employés comme agents de fumigation, car ils possèdent des caractéristiques qui les rendent impropres à cet usage : leur vaporisation est lente, ils sont instables, corrosifs, ils possèdent une odeur désagréable, ils sont absorbés et retenus par de nombreux produits, difficiles à manipuler, ils présentent une grande inflammabilité ou ils sont extrêmement toxiques pour l'homme.

Le Bureau d'entomologie des États-Unis, au cours de ses nombreuses recherches sur les produits susceptibles d'être employés comme agents de fumigation, a constaté que l'éthylène dichloré et l'oxyde d'éthylène présentent des propriétés qui les rendent aptes à cet emploi et qu'en particulier ils sont très toxiques pour les insectes et relativement peu toxiques pour l'homme. Une revue américaine «Industrial and Engineering Chemistry» a publié récemment une étude assez complète sur ces deux produits, sous la signature de J.-M. Russ, étude à laquelle ont été empruntés la plupart des renseignements qui suivent.

Éthylène dichloré.

L'éthylène dichloré est un liquide incolore possédant une odeur éthérée et bouillant à 83°7 C. Il a une densité de 1,27 à 20° et constitue un excellent solvant pour les huiles et les matières grasses, mais est par contre insoluble dans l'eau. Les vapeurs d'éthylène dichloré sont environ 3,5 fois plus lourdes que l'air.

L'éthylène dichloré est combustible, mais on peut le rendre non inflammable par l'addition d'environ 25 p. 100 de son volume de tétrachlorure de carbone. Ce mélange constitue un excellent produit comme agent de fumigation.

On a constaté, en effet, que sur la base de 4 kilogrammes de ce mélange répandu dans un magasin de 35 mètres cubes, on obtient à la température de 20° environ la destruction complète des moisissures, des insectes de toutes sortes que l'on trouve dans les réserves de blé, de farine, de riz, etc. Toutefois, ce chiffre est valable pour un magasin complètement clos et dans lequel on interdit toute entrée d'air, aussi dans la pratique on emploiera 7 kilogrammes d'éthylène dichloré pour le magasin dont nous avons indiqué la capacité.

Le succès de la fumigation avec l'éthylène dichloré dépend beaucoup de la méthode d'application de cet agent. En effet, par suite de sa vitesse d'évaporation relativement lente, le liquide doit être répandu sur une surface aussi grande que possible.

Ceci peut être obtenu en plaçant le mélange dans de grands récipients ou, si les parois du magasin ne sont pas couvertes de revêtement, en pulvérisant ce mélange sur les parois ou sur le plafond. Dans certains cas même, le liquide peut être pulvérisé ou versé sur le produit même que l'on veut protéger, et en faisant passer un courant d'air sur ce produit, on facilite énormément l'évaporation.

A côté de ces emplois comme agent de fumigation, l'éthylène dichloré possède d'autres applications. C'est ainsi qu'il est utilisé comme solvant pour les huiles et les matières grasses. De plus, il est un excellent agent de dégraissage et on l'emploie par suite de sa double propriété d'insecticide et de dégraissant pour le nettoyage des fourrures. Il est utilisé également sous forme d'émulsion comme insecticide, mais néanmoins il ne possède pas les nombreuses applications que présente le produit que nous allons maintenant étudier.

Oxyde d'éthylène.

L'oxyde d'éthylène est un liquide limpide incolore, mobile, qui bout à la température de 10°5 et qui par conséquent se présente sous la forme d'un gaz à la température ordinaire. Sa densité à 7° est de 0,887, son poids moléculaire de 44 et son point de congélation de — 140° C. Il est soluble dans l'eau et dans les solvants organiques et possède une légère odeur éthérée qui le rend facilement reconnaissable. Ses vapeurs sont 1,7 fois plus lourdes que l'air et elles possèdent un pouvoir de pénétration remarquable dans des produits denses, tels que la farine de blé.

De nombreux essais faits avec divers aliments, ont montré que ces derniers ne possèdent aucun goût ni aucune odeur lorsqu'ils sont placés au contact de vapeurs d'oxyde d'éthylène. Le tabac même, qui pourtant est un produit très sensible, n'est nullement modifié lorsqu'il a été traité avec l'oxyde d'éthylène.

Alors qu'il faut 4 kilogrammes d'éthylène dichloré pour détruire la totalité des insectes contenus dans un magasin de 35 mètres cubes, ce résultat est atteint avec seulement un demi-kilogramme d'oxyde d'éthylène. Dans la pratique courante, on emploie, pour 35 mètres cubes de magasin à désinfecter, 1 kilogramme d'oxyde d'éthylène. Les vapeurs de ce produit lorsqu'elles sont à l'état concentré sont inflammables. Néanmoins, la concentration dangereuse est toujours supérieure à la concentration d'emploi de cet

agent de fumigation. On est d'ailleurs arrivé à supprimer complètement les risques d'accident et d'inflammation en utilisant un mélange d'oxyde d'éthylène et de gaz carbonique. On a constaté, en effet, que des mélanges d'air et d'un produit renfermant une partie d'oxyde d'éthylène et 7,5 parties de gaz carbonique sont ininflammables. Ces deux corps ayant la même densité de vapeur et ne présentant aucune tendance à se séparer, on a donc été conduit à les employer comme agents de fumigation, d'autant plus que certaines expériences ont montré que le gaz carbonique accélère la destruction des insectes. On explique ce phénomène en admettant que la présence du gaz carbonique entraîne une accélération du mouvement respiratoire des insectes et favorise par suite la pénétration de l'oxyde d'éthylène dans leurs voies respiratoires. A titre d'exemple, un mélange de 1 partie d'oxyde d'éthylène et de 7,5 parties de gaz carbonique possède une efficacité égale à celle de 2 parties d'oxyde d'éthylène.

Le gaz carbonique possède également la propriété de diminuer l'adsorption des agents de fumigation par les produits à désinfecter. Cet avantage est particulièrement précieux dans la fumigation dans le vide où cette adsorption est très importante. C'est ainsi que l'emploi de 3,5 parties d'oxyde d'éthylène et de 28 parties de gaz carbonique est équivalent à l'emploi de 7 parties d'oxyde d'éthylène dans la fumigation dans le vide.

Le gaz carbonique est d'ailleurs inerte vis-à-vis de la totalité des produits à désinfecter. On peut l'employer soit sous sa forme liquide, soit sous sa forme solide (blocs de neige compressée). Dans ce dernier cas, on doit l'utiliser assez rapidement pour éviter son évaporation et l'emploi de la neige présente certains avantages lorsqu'il est nécessaire de diminuer la température du produit que l'on veut désinfecter.

On emploie également le gaz carbonique sous sa forme liquide et on a constaté qu'il est possible de mélanger de l'oxyde d'éthylène et du gaz carbonique sans réaction entre ces deux produits. Ce mélange est très stable et il peut être conservé indéfiniment sans diminution de ses propriétés insecticides. On évite ainsi la manipulation de deux produits différents et ce mélange est vendu en Amérique sous le nom de «carboxyde».

Le carboxyde est livré dans des cylindres de dimensions variables, munis d'un vaporisateur, ce qui permet d'appliquer l'agent de fumigation dans des conditions de simplicité très grandes. Lorsque l'on veut désinfecter de grands espaces, on utilise de grands tubes

munis de vaporisateur et parfois on fait passer la vapeur d'oxyde d'éthylène à l'intérieur d'un serpentin plongé dans un récipient contenant de l'eau chaude.

Fumigation des magasins.

L'efficacité d'une fumigation dépend principalement de la température, de la concentration de l'agent de fumigation, de la durée de son action et de la nature du produit que l'on veut purifier. La température la plus favorable est en général supérieure à 20° et pour chaque produit il est nécessaire de déterminer la concentration de l'agent de fumigation et sa durée d'action. Dans certains cas, lorsqu'en particulier on veut obtenir un résultat rapide, il est nécessaire de faire agir l'agent dans le vide. A titre d'exemple pour la fumigation de raisins secs contenus dans un magasin de 35 mètres cubes, il faut 10 kilogrammes de carboxyde pour obtenir la destruction des insectes en une demi-heure et 5 kilogrammes seulement si l'on peut attendre 1 h. 1/2 pour obtenir le même résultat. Pour le traitement des haricots secs, il faut à peu près les mêmes proportions d'agent de fumigation.

Dans les magasins où la fumigation se fait à la pression atmosphérique, on a constaté que le passage d'un courant d'air chaud facilite beaucoup la pénétration de l'agent dans les produits denses. Dans ce cas, la circulation de l'air chaud est assurée par un ventilateur mû par un moteur placé en dehors du magasin qui crée un courant d'air que l'on chauffe sur des résistances électriques ou au moyen d'un dispositif analogue.

Fumigation des grains.

La fumigation des grains est un problème de toute première importance lorsque l'on connaît les dégâts considérables causés par les insectes. Ceux-ci détruisent les grains et cette destruction est accompagnée d'une élévation de la température qui accélère la fermentation des céréales et qui peut même causer leur carbonisation. La présence d'insectes dans les grains même en quantité légère diminue toujours la valeur marchande de ces produits.

La fumigation est le procédé le plus économique de destruction des insectes. Il est très efficace vis-à-vis de toutes les espèces d'insectes et contrairement aux méthodes mécaniques et thermiques,

il n'entraîne pas de perte de grains, ni la consommation d'une énergie assez importante. Enfin, en choisissant convenablement l'agent de fumigation, il est possible d'éviter toute action de cet agent sur les grains.

A côté de la température, les facteurs les plus importants qui agissent sur l'efficacité d'un agent de fumigation sont sa diffusion et sa distribution. Des essais ont en effet montré que la diffusion des gaz dans les grains est très lente étant donné la nature dense de ces produits. Par ailleurs, cette diffusion est encore retardée par l'adsorption et l'absorption de l'agent de fumigation par le grain. Il est donc nécessaire pour obtenir une destruction rapide et complète des insectes d'assurer une diffusion parfaite de l'agent de fumigation. La méthode la plus efficace consiste à mélanger les grains et l'agent de fumigation.

Lorsque l'on emploie en mélange un agent de fumigation liquide et que l'on verse cet agent dans des silos profonds, la perte par évaporation entraîne l'emploi d'un grand excès de cet agent. La quantité perdue dépend de nombreux facteurs, tels que la température, profondeur du silo, vitesse de déplacement de l'air dans le silo par le grain, etc. Dans ces conditions, il est difficile de calculer exactement la quantité d'agent de fumigation nécessaire pour détruire les insectes.

L'agent de fumigation idéal est donc celui dont l'efficacité est certaine et ne dépend pas de nombreux facteurs et qui agit rapidement sur les insectes avant son évaporation. On a constaté que ce résultat est obtenu par l'emploi d'un mélange formé par de l'oxyde d'éthylène absorbé dans du gaz carbonique solidifié. Dans la proportion de 1 partie en poids d'oxyde d'éthylène et de 8 parties de gaz carbonique finement pulvérisé, on obtient une masse semi-solide que l'on peut introduire graduellement dans le courant de grains tombant dans un silo. La volatilisation de l'oxyde d'éthylène sous cette forme est en effet très réduite et il faut pour que cette volatilisation se produise que le gaz carbonique ait passé à l'état gazeux. Or, pendant cette transformation, l'oxyde d'éthylène a le temps d'imbiber complètement la totalité du grain. De plus, les variations de température, la profondeur du silo, le déplacement de l'air causé par la chute du grain ne modifient pas l'efficacité de ce mélange qui, par ailleurs, n'a aucune action toxique sur l'opérateur chargé de la préparer.

Dans la pratique, on prépare le mélange en petites portions que l'on introduit dans le grain tombant dans le silo à des intervalles

réguliers. Le mélange est préparé en plaçant une quantité connue de gaz carbonique solidifié et broyé dans un récipient et en lui ajoutant l'oxyde d'éthylène dans la proportion indiquée plus haut. Il y a immédiatement absorption de l'oxyde d'éthylène liquide par le gaz carbonique solide et on obtient un produit pâteux que l'on mélange aux grains, par exemple, au moyen d'une machine d'alimentation. Il est absolument nécessaire de ne pas manipuler ce mélange à la main, même avec des gants, car il est extrêmement froid et le liquide qu'il contient est absorbé par le cuir et les tissus.

Le mélange d'oxyde d'éthylène et de gaz carbonique, non seulement détruit les insectes, mais il refroidit également le grain. Ce refroidissement est très important, car il permet d'arrêter ou de retarder la fermentation, l'importance du refroidissement étant fonction, bien entendu, de la quantité d'agent de fumigation ajoutée. On a constaté que la destruction des insectes est complète et que l'abaissement de la température du grain est notable en utilisant 1 kilogramme d'oxyde d'éthylène et 7 kilogrammes de gaz carbonique solidifié pour 360 hectolitres de grains. Néanmoins, il est recommandé d'augmenter cette dose plutôt plutôt que de la diminuer, et par exemple, on utilisera dans la pratique un peu moins de 1 kilogr. 5 d'oxyde d'éthylène et 10 à 15 kilogrammes de gaz carbonique pour 360 hectolitres de grains.

Au cours de ces dernières années, des expériences sur une grande échelle ont été entreprises en vue de déterminer l'action des agents de fumigation sur des magasins contenant des quantités considérables de grains et sur des silos ayant jusqu'à 30 mètres de profondeur et une capacité pouvant atteindre près de 50.000 hectolitres. Les résultats ont été très satisfaisants et la destruction des insectes complète.

Lorsque l'emploi d'un mélange d'oxyde d'éthylène et de gaz carbonique solidifié n'est pas pratique, si la quantité du produit à désinfecter empêche l'utilisation de ce mélange qui, malgré tout présente certaines difficultés d'emploi, on peut utiliser un mélange d'éthylène dichloré et de tétrachlorure de carbone. Dans ce cas, on utilise de 6 à 8 litres de mélange pour 360 hectolitres de grains.

Fumigation des appartements et des maisons d'habitation.

L'emploi du carboxyde et du mélange éthylène dichloré-tétrachlorure de carbone a donné d'excellents résultats pour la fumigation des maisons d'habitation. En particulier, il n'est pas néces-

saire d'évacuer la maison pour la désinfection d'une pièce isolée, comme cela a lieu ordinairement et à ce point de vue le carboxyde est supérieur au mélange à base d'éthylène dichloré.

Dans les pièces qu'il est possible de fermer hermétiquement et où la température est d'environ 20°, l'emploi de 5 kilogrammes de carboxyde pour une capacité de 35 mètres cubes suffit pour détruire en 5 à 8 heures tous les insectes susceptibles d'exister dans une maison d'habitation. Si la pièce ne peut pas être hermétiquement close, on doit augmenter cette proportion, ainsi que la durée de l'action de l'agent.

Si l'oxyde d'éthylène, le carboxyde et l'éthylène dichloré ne sont pas très toxiques pour l'homme, il est néanmoins recommandé de ne pas rester trop longtemps dans une atmosphère contenant ces agents. Aussi, dans le cas de fumigation d'un appartement où l'opérateur peut se trouver incommodé, il sera préférable d'employer un masque absorbant des vapeurs organiques.

Fumigation des locaux commerciaux.

La fumigation des locaux commerciaux et des salles de réunion de toutes sortes s'effectue avec succès par l'emploi des agents de fumigation que nous avons indiqués plus haut. En particulier, le carboxyde donne d'excellents résultats par suite de la variété des matériaux à purifier que l'on trouve dans ces locaux. La méthode d'application est identique à celle que nous avons indiquée pour la fumigation des magasins et la proportion d'agent à employer doit être déterminée en tenant compte de la proportion nécessaire pour détruire les insectes les plus résistants.

Fumigation des wagons frigorifiques.

Il est parfois nécessaire de désinfecter les wagons frigorifiques, mais cette opération est assez délicate, étant donné que ces wagons sont loin d'être étanches. On a constaté que le carboxyde est un excellent agent de fumigation à condition néanmoins que le wagon soit suffisamment étanche pour conserver les insecticides que l'on y place. Avant la fumigation, on doit donc obturer autant que possible les fuites de toutes sortes et l'on doit également boucher parfaitement tous les orifices des tubes appartenant à l'installation frigorifique. On introduit alors la quantité nécessaire de l'agent de fumigation en employant par exemple pour un wagon ayant été utilisé pour le transport de fruits secs, 8 kilogrammes de

carboxyde pour 35 mètres cubes de capacité, la durée d'action de cet agent étant de 10 à 12 heures pour une température d'enron 20°.

Le problème du sauvetage de l'équipage d'un sous-marin, par M. le médecin de 1re classe L. André. — Conférence faite aux médecins de réserve, cours de perfectionnement. Bordeaux, 18 novembre 1933).

Les catastrophes maritimes sont nombreuses et toutes tragiques, et nous ne saurions établir de hiérarchie dans le domaine du tragique; mais sans contredit, parmi elles, le naufrage d'un sous-marin constitue l'une des plus émouvantes.

Ici, le drame va se passer au fond de la mer, dans une prison d'acier. Il durera quelques secondes ou des jours suivant les circonstances, mais trop souvent le supplice sera horriblement distillé parce que s'y ajoute l'attente vaine de secours extérieurs dans une ambiance progressivement mortelle. Aussi, pour remédier à ces sinistres que la navigation sous-marine ajoute périodiquement à son passif, toutes les marines du monde ont-elles ardemment poursuivi des recherches.

Ne pourrait-on pas d'abord empêcher les sous-marins de couler, rendre en quelque sorte le submersible insubmersible hormis le bon plaisir de ses occupants?

Et sinon, n'y aurait-il pas des moyens faciles pour ramener rapidement le sous-marin à la surface, avant que l'équipage n'ait succombé?

Les secours extérieurs se montrant inopérants dans la plupart des cas, l'esprit des inventeurs s'est tourné vers une autre face du problème. Sacrifiant le bâtiment lui-même, on s'est occupé de mettre au point les moyens propres à permettre à l'équipage de sortir du sous-marin puis de gagner sans danger la surface de la mer.

Mais alors le problème, de technique qu'il était, devenait physiologique, et le médecin devait intervenir aussi bien que l'ingénieur. Les recherches ont finalement abouti à la création d'un matériel parfaitement capable de sauver les naufragés, du moins dans certaines circonstances. Il ne reste plus qu'à mettre au point ce matériel afin d'en tirer le meilleur rendement.

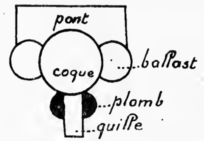
I. Peut-on empêcher les sous-marins de couler?

Cette question, d'ordre essentiellement technique, a reçu des solutions élégantes sinon pratiques. Toutefois ce n'est que dans une certaine mesure que la protection du sous-marin est assurée.

a. *L'air comprimé.* — On l'emploie normalement dans les manœuvres de retour en surface. Il se trouve emmagasiné dans des bouteilles, à une pression de 100 à 180 atmosphères, et il suffit d'ouvrir un robinet pour envoyer cet air dans les ballasts, ce qui vidange l'eau et fait émerger le bâtiment.

En cas de sinistre, la même manœuvre pourrait parfois être effectuée à temps et suffire pour sauver le bâtiment, mais d'une part elle nécessite un sang-froid magistral de la part de l'exécutant, d'autre part, elle est insuffisante contre une voie d'eau violente, qui provoque un alourdissement quasi instantané du bâtiment.

b. *Plombs de sécurité.* — Alors peuvent intervenir les plombs de sécurité ou plombs de quille, qui sont des masses de plomb fixées sous la coque, contre la quille, vers le milieu de la longueur du



sous-marin. Ces masses sont larguées instantanément de l'intérieur au moyen d'une commande et le délestage produit aussitôt l'ascension du bâtiment.

Encore faudrait-il, pour que la manœuvre soit vraiment efficace, donner aux plombs un poids considérable, de l'ordre de 80 tonnes au moins, ce qui correspondrait au poids d'un volume d'eau envahissant un des compartiments. Mais les nécessités militaires astreignent à limiter le poids des plombs, qui ne dépasse pas 20 tonnes, c'est-à-dire qui est insuffisant dans la plupart des cas pour sauver à lui seul; le sous-marin

II. Le sauvetage du bâtiment.

Envisageons maintenant s'il est possible, de renflouer un sous-marin coulé et cela dans un laps de temps assez court pour que l'équipage n'ait pas encore succombé. Ici nous placerons quelques faits historiques.

Le *Farfadet*, coulé à Bizerte, le 6 juillet 1905, à 500 mètres de l'arsenal de Sidi-Abdallah, ne put être relevé que 9 jours après.

Le *Lutin*, coulé devant Bizerte, le 16 octobre 1906, par 36 mètres de fond, ne fut renfloué que 13 jours après.

Le *Pluviose*, coulé près de Calais, le 26 mai 1910, par 17 mètres de fond, ne peut être renfloué qu'après 15 jours de travail fort pénible.

Plus près de nous, le *S-51*, américain, abordé en 1925 au large de l'estuaire de l'Hudson par un paquebot, coulé à 44 mètres de profondeur, nécessita 10 mois de travail incessant pour être relevé.

Et ce n'est que dans des circonstances exceptionnelles, en eau calme, à des profondeurs de moins de 20 mètres qu'il fut possible de remonter rapidement un sous-marin (tel l'*U-3*, allemand, en 1911, en rade de Kiel, soulevé en 24 heures de 14 mètres de fond et sauvé avec son équipage moins 3 hommes).

Donc, le sauvetage rapide du bâtiment reste illusoire dans l'immense majorité des cas. A cela plusieurs causes :

1° Le repérage du point précis de la catastrophe est toujours difficile, parfois impossible;

2° La houle crée généralement un obstacle considérable. Ainsi lors de la catastrophe du *Prométhée*, coulé en juillet 1932, à 75 mètres de profondeur, l'appareillage de renflouement si perfectionné fût-il, se heurta à des courants de marée et à des coups de vent aussi gênants les uns que les autres;

3° Les appareils de renflouement eux-mêmes peuvent manquer ou être insuffisants, surtout quand le sous-marin a coulé à de trop grandes profondeurs.

Néanmoins, passons rapidement en revue les moyens dont on dispose pour le sauvetage des sous-marins coulés.

Parmi ceux antérieurs à 1914, est le «dock spécial» de Toulon, qui se compose de deux pontons reliés à l'avant et à l'arrière

(laissant entre eux un espace suffisant pour y loger un sous-marin) et de treuils puissants munis de longues chaînes. Il servit aux essais de solidité de la coque de certains sous-marins qu'il descendit jusqu'à 36 mètres de profondeur. Mais il n'était prévu que pour remonter à la surface un poids inférieur à 1.000 tonnes et son fonctionnement très délicat exige une mer absolument calme.

Actuellement, les superscaphandres permettent de travailler à des profondeurs sous-marines considérables, de l'ordre de 150 à 200 mètres. En outre certaines marines disposent d'engins de levage originaux.

Ainsi, pour relever le *S-51*, coulé à 44 mètres, des scaphandriers installèrent huit cylindres d'acier, ou flotteurs de 40 tonnes, dans le voisinage immédiat de la coque. Puis ils les fixèrent deux à deux à l'aide de câbles d'acier passant sous la coque. Ces flotteurs pouvaient recevoir de l'air comprimé de l'extérieur et ainsi se soulever et soulever en même temps le sous-marin. L'opération réussit fort bien mais au bout de dix mois de travail acharné.

Nous conclurons en disant qu'un sous-marin coulé par plus de 50 mètres de profondeur de fond est perdu. Aux profondeurs plus faibles, il faut un concours de circonstances extrêmement favorables, et rarement réalisées en pratique, pour que l'on puisse escompter le renflouement rapide d'un bâtiment et le sauvetage concomittant de vies humaines.

III. Le sauvetage de l'équipage.

Puisqu'il est tellement difficile de sauver l'équipage en renflouant rapidement le sous-marin, les techniciens ont abordé le problème par une autre voie et ils se sont préoccupés de trouver des moyens destinés à sauver les hommes du sous-marin, abandon fait de celui-ci.

a. *Prolongation de la survie des hommes.*

Mais avant qu'un équipage prenne la grave décision d'abandonner un bâtiment, il doit mettre tout en œuvre pour essayer de le sauver. Il faut donc permettre la survie des hommes aussi longtemps que possible, en dépit du confinement extrême de l'atmosphère.

Voici les conseils que donne M. le médecin général Cazamian dans son *Hygiène navale :*

1° Diminuer le plus possible la consommation d'O et la production de CO^2 en faisant mettre au repos la plus grande partie de l'équipage;

2° Pour mieux absorber CO^2 et régénérer l'O lorsque les boîtes à soude seront apparemment épuisées, répandre celles-ci sur le parquet, pulvériser, arroser d'eau et remuer fréquemment leur contenu;

3° Faire dégager dans les compartiments le contenu des caisses à air comprimé, et envoyer par contre l'air vicié dans un réservoir spécial à l'aide des eompresseurs d'air;

4° Enfin, quand tout l'air disponible sera devenu irrespirable, recourir aux masques respiratoires (A. R. S.) surtout utiles s'il s'est produit un dégagement toxique de Cl par avarie des accumulateurs.

b. *Communications entre le bâtiment et la surface.*

Il est facile de concevoir, sinon de réaliser, des moyens qui permettraient aux naufragés de correspondre avec la surface, de recevoir de l'air et des vivres liquides en attendant la réussite des travaux de renflouement.

Sur chaque sous-marin existent une ou deux bouées fixées aux superstructures. Ce sont des flotteurs qu'on peut libérer de l'intérieur de la coque, qui gagnent aussitôt la surface et signalent l'endroit où repose le sous-marin. Elles sont munies d'un câble téléphonique qui permet (?) de correspondre avec les naufragés. On a envisagé le remplacement de ce câble par un tuyau qui permettrait l'approvisionnement de la coque en air comprimé et en vivres, une sorte de tube extensible ou bien télescopique que des scaphandriers viendraient fixer au sous-marin. Mais pareille installation rencontrerait des difficultés d'exécution considérables, et la solution du problème du sauvetage de l'équipage est ailleurs.

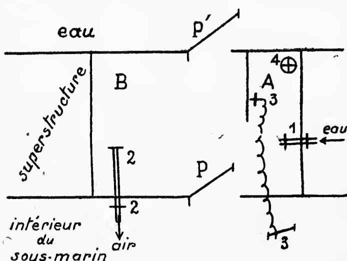
c. *La sortie de l'équipage hors du sous-marin.*

La pression extérieure empêche d'ouvrir le capot d'un sous-marin coulé. Aucun dispositif de sortie n'étant prévu avant la guerre, seuls les tubes lance-torpilles pouvaient à la rigueur servir pour

le sauvetage des hommes. C'était là un moyen rudimentaire qui permit exceptionnellement le sauvetage de quelques vies humaines mais qui n'a plus qu'un intérêt historique.

Actuellement, existe sur tous les sous-marins un dispositif commode et précieux, le sas.

Le sas est un compartiment à portes étanches, une sorte de cloche qui fait saillie sur la coque épaisse entre celle-ci et l'extérieur de la superstructure. Il comprend une porte d'entrée P qui le met en communication avec l'intérieur du bâtiment, une porte de sortie P' qui donne sur le pont, toutes deux manœuvrables aussi bien du sas que de l'intérieur du sous-marin. Une cloison C sépare en partie le sas en deux compartiments A et B. Un téléphone 3 et un manomètre 4 se trouvent dans A. L'opération de sortie que peuvent réaliser en même temps 2 à 3 hommes s'effectue ainsi.



1er temps : Panneau P' fermé, panneau P ouvert. L'homme pénètre dans A.

2e temps : Il ferme P, ouvre le robinet 1 et la purge d'air 2. L'eau monte dans A et B, comprime l'air retenu dans A, chasse celui de B par la purge 2.

B se remplit d'eau complètement alors que A se remplit seulement en partie, gardant une certaine quantité d'air refoulé dans le haut et comprimé à la pression de l'eau extérieure.

L'homme a donc le corps dans l'eau et la tête dans l'air comprimé.

3° *temps :* Il téléphone qu'il est prêt à quitter le sas, revêt l'appareil de sauvetage que nous décrirons plus loin, passe dans B, ouvre le panneau P' et sort.

4° *temps :* Arrivé sur le pont, il n'a plus qu'à remonter à la surface, aidé par son appareil (et facultativement par une bouée et un orin qu'il aura décrochés sur le pont).

5° *temps :* De l'intérieur du sous-marin on referme le panneau P', on vide l'eau que renferme le sas, et la manœuvre de sauvetage va se répéter pour d'autres hommes.

Le problème de la sortie du sous-marin peut donc être considéré comme résolu, mis à part les cas rares où l'inclinaison du bâtiment sur le fond serait trop accentuée. Dans toutes les marines, le sas est utilisé couramment par des scaphandriers qui vont travailler sur la coque ou à proximité du sous-marin.

d. *La remontée des hommes vers la surface.*

Pour être sortis du sous-marin, les hommes ne sont pas encore sauvés. Ils courent de nombreux risques, dont le premier est l'asphyxie, la noyade.

1° *Dangers d'asphyxie.* — Lorsqu'un homme tombe du pont d'un sous-marin naviguant en surface, il court forcément le risque de se noyer. Ce risque est considérablement accru si la pénétration dans l'eau, autrement dit la sortie du sas, se passe à 20 ou 50 mètres de profondeur. L'homme ne sera pas toujours refoulé à la surface avec la vitesse que met un bouchon de champagne à quitter le goulot. S'il a tendance à remonter (principe d'Archimède), les lois physiques ne le lui permettront que plus ou moins rapidement, et pour peu que les courants interviennent il s'asphyxiera avant d'avoir trouvé de l'air pur devant lui.

Les pêcheurs de perles plongent bien sans appareil à des profondeurs de l'ordre de 30 mètres (record 50 m.) et restent bien 1 à 2 minutes sous l'eau (record 4'15"). Mais d'une part ce sont des professionnels habitués à ne pas respirer, d'autre part ils sont halés à la surface par leurs congénères. Encore arrivent-ils à la surface suffoqués, exténués (voir Albert Londres).

Il convient donc de donner aux hommes des sous-marins un appareil qui les aidera, une fois sortis du sas, à remonter et surtout à respirer impunément dans l'eau.

Évidemment, il y aurait des avantages à pouvoir se passer de l'appareil, lequel n'est pas à portée de la main dans une catastrophe, lequel est encombrant à bord (il en faut de 40 à 120 par sous-marin) et risque d'ailleurs d'être détérioré au moment de l'usage. Mais dans de nombreux cas il fera néanmoins merveille.

2° *Le scaphandrier autonome.* — Revenons aux pêcheurs de perles. Certains d'entre eux, plus raffinés, emploient pour descendre sous l'eau, non un scaphandre véritable qui serait interdit par la corporation, mais un appareil rudimentaire, constitué par une simple cloche de cuivre dont le fond contient une quantité d'air que l'eau vient comprimer.

L'idée du scaphandre autonome est-elle venue de l'observation des pêcheurs de perles? En tout cas, dès 1919 fut expérimenté avec succès un merveilleux petit appareil, le «Boutan», avec lequel pour la première fois un homme put s'échapper par ses propres moyens d'un sous-marin immergé (voir sa description dans l'*Hygiène navale,* de Cazamian).

Toutes les marines ont depuis lors perfectionné l'appareil de sauvetage individuel.

Les Anglais se sont arrêtés à l'appareil Davis [1] qui a déjà permis de sauver six hommes lors de la catastrophe du *Poseidon* (abordé par un vapeur chinois à l'entrée du Yang-tsé en 1931).

Les Américains ont le «Lung» ou «Poumon» avec lequel ils font de nombreuses expériences; les Italiens ont le «Belloni», et les Allemands eux-mêmes, bien qu'ils n'aient pas de sous-marins, ont perfectionné certain appareil «Draeger» apte à servir à d'autres fins telle la respiration en atmosphère toxique.

Schématiquement, l'appareil de sauvetage individuel comprend :

1° Un sac de caoutchouc (poumon) pouvant contenir 5 à 6 litres d'air, maintenu sur la poitrine par un système d'attaches;

2° Une bouteille d'O pendue à la ceinture du sac et communiquant avec lui par un tuyau et un robinet;

3° Une bouteille de soude placée sous le bras du sujet et destinée à absorber CO^2 et à régénérer O;

4° Un système de soupapes séparant l'air inspiré de l'air expiré, un pince-nez, un plomb de lestage.

[1] *Archives de Médecine navale,* 1931, n° 3.

Le tout pèse 5 à 6 kilogrammes.

Ainsi l'homme peut respirer sous l'eau, garder le libre usage de ses membres, et jouir d'une force ascensionnelle suffisante que lui donne le «poumon» rempli d'air et qui est compensée par le plomb de lestage.

Mieux, si l'homme arrivé en surface n'est pas immédiatement secouru, il trouvera encore dans le «poumon» un auxiliaire précieux pour lui donner une flottabilité excellente et lui permettre d'attendre les secours.

Cet appareil paraît donc parfait, *a priori*, mais toutefois, avant de lui accorder une valeur absolue, il convient de vérifier s'il fait face à divers problèmes d'ordre physiologique. Car la machine humaine est bien fragile et pour la sauver, il ne suffit pas en général de faire intervenir des appareils ou des formules.

3° *Des dangers de la compression.* — Tout danger d'asphyxie écarté, l'être humain ne peut pourtant pas se permettre de vivre à une trop grande profondeur sous-marine. Les poissons eux-mêmes, pour vivre aux grandes profondeurs, sont obligés de s'adapter, et d'adopter au détriment de leur esthétique des formes plus ou moins baroques.

Or, notre corps supporte normalement la pression atmosphérique, 1 kilogramme par centimètre cube de surface, 16.000 en tout. Il n'accuse aucune gêne parce que cette pression s'exerce sur tous ses points, parce que toutes les forces agissantes se font équilibre. Mais enfoncez une bouteille dans l'eau, au bout d'un long fil, et jusqu'à 100 mètres de profondeur, puis remontez-là... elle sera cassée.

De même, qu'un de nos meilleurs sous-marins s'enfonce à 300 mètres, il ne remontera plus parce qu'il aura été écrasé. Si pendant la guerre certains sous-marins ont pu descendre impunément à 130 mètres de profondeur (voir *l'Enfer sous l'eau* du commandant allemand H. Sauer), si de récents progrès ont pu reculer jusqu'à 200 mètres la limite maxima de plongée, il n'en restera pas moins qu'à partir d'un chiffre bien moindre, la plupart des sous-marins ne supporteraient pas la compression exercée par la colonne d'eau sus-jacente.

L'homme serait-il plus résistant que le bâtiment? Il est permis d'en douter. A 10 mètres de profondeur, notre corps subit une nouvelle pression de 1 kilogramme par centimètre carré soit 16 tonnes de plus qu'en surface; à 20 mètres, 32 tonnes, à 50 m.,

80 tonnes. Et pourtant cette pression formidable n'a d'autre effet sur le pêcheur de perles que d'entraîner de la fatigue, au maximum de l'épuisement, toujours passager. Aussi, l'action mécanique des pressions liquides ou gazeuses sur le corps humain mérite-t-elle d'être étudiée de plus près qu'on ne l'a fait jusqu'à aujourd'hui.

Dans une communication à l'Académie de Médecine, en 1931, Guglielminetti soutient que l'on se fait une idée fausse de l'action de la pression sur notre corps : «d'une part les pressions se font équilibre, d'autre part notre corps est composé de 90 p. 100 d'eau, laquelle est incompressible». Et il fait remarquer que les Américains prétendent pouvoir remonter de 80 mètres, les Allemands de 100, les Anglais de n'importe quelle profondeur sans employer de vêtement spécial destiné à contrebalancer le poids de la colonne d'eau. Les troubles mécaniques résultant de l'existence des masses d'eau sus-jacentes seraient peut-être insignifiantes, et bien moins importants que les troubles respiratoires. A ce compte, les accidents que l'on a décrits comme tenant à la compression (dyspnée, hémoptysie, shock traumatique), relèveraient plutôt de troubles de l'hématose, et il conviendrait surtout de s'intéresser à ceux-ci, au problème de la respiration aux grandes profondeurs.

Nous attendons des expériences ultérieures avant de prendre parti.

La compression restera toutefois la seule responsable des troubles auditifs observés chez les plongeurs. Une légère obstruction de la trompe d'Eustache suffit pour provoquer de fortes douleurs sur le tympan puis la rupture. Albert Londres nous a parlé avec émotion des pêcheurs de perles qui pour être bons doivent être sourds.

4° *Des dangers de l'oxygène.* — Supposons l'homme échappé du sous-marin à 100 mètres de profondeur. Admettons qu'il subisse sans fatigue la pression formidable ambiante. Son «appareil autonome» va lui permettre de respirer et de remonter à la surface. Mais pour respirer, il a besoin d'absorber l'O à une pression correspondant à la profondeur où il se trouve, c'est-à-dire à une pression bien supérieure à la normale. Car, en vertu de la loi de Boyle ($Pv = pV$) «pour assurer au plongeur, à quelque profondeur qu'il se trouve, le volume d'air dont il aurait besoin à la surface, il faut comprimer l'air extérieur en raison directe de la profondeur atteinte» (Cazamian).

Donc, si le «poumon artificiel» contient de l'air, à 100 mètres de profondeur cet air devra être à 10 atmospbères, et l'oxygène aura une tension propre de 2 atmosphères. Mais si le sujet respire non de l'air mais de l'oxygène pur pour parer aux accidents de décompression dont nous parlerons plus loin, cet oxygène aura une tension de 10 atmosphères. Or, l'oxygène à l'une ou l'autre de ces pressions est un poison.

Des expériences ont montré qu'à 3 at. 1/2 d'oxygène, les animaux mouraient rapidement après avoir présenté des convulsions analogues à celles produites par la strychnine, convulsions bel et bien causées par l'oxygène car à tension égale elles surviennent d'autant plus vite que l'atmosphère est plus riche en oxygène (Langlois).

D'autres animaux succombaient à la suite de l'apparition d'une azotémie massive (Bourniol, 1929, Académie des Sciences).

Et l'homme lui-même, respirant l'oxygène sous pression, accuse du picotement des doigts et des orteils, des convulsions, de la bradycardie, suivis, si la période d'exposition est plus longue, de broncho-pneumonie par attaque de la muqueuse des alvéoles pulmonaires (French; Johnston in *Archives de Médecine navale*, 1931, n° 3).

Enfin, on doit lire dans l'*Enfer sous l'eau* de H. Sauer, la relation de la capture d'un sous-marin allemand à la suite de l'empoisonnement de tout l'équipage par l'oxygène. L'équipe de quart ouvrit le robinet des bouteilles d'oxygène pour renouveler l'air intérieur, mais, légèreté ou fatigue, ne referma pas les robinets, et l'oxygène alla asphyxier tous les hommes dans leur sommeil.

De par les observations précédentes, il conviendrait donc de garnir le «poumon» non avec de l'oxygène pur mais avec un air spécial moins riche en oxygène que l'air ordinaire, additionné d'hélium par exemple.

En réalité, ce danger de l'oxygène est critiqué par certains, réduit à de plus faibles proportions par d'autres. Le temps pris pour remonter à la surface, relativement court, ne permettrait pas l'intoxication, et l'on a signalé que des marins américains seraient remontés de 100 mètres sans avoir ressenti de trouble malgré l'absorption d'oxygène pur.

Autrement importants sont les accidents suivants :

5° *Des accidents de décompression trop rapide.* — Voilà le point cardinal autour duquel gravite le problème physiologique du

sauvetage. Les hommes ne vont-ils pas présenter des accidents de décompression analogues à ceux que l'on observe chez les scaphandriers, savoir la maladie des caissons?

Je me permets de rappeler les mécanismes des accidents, du moins suivant la théorie classique :

Les gaz de l'air que nous respirons se dissolvent dans le sang et les tissus, surtout l'azote, car l'oxygène va plutôt former des combinaisons (oxyhémoglobine, etc.). Or, lorsque survient une chute de la pression ambiante, ce qui se produit dans la remontée rapide d'un plongeur, l'azote dissous dans les tissus se dégage, se dilate, toujours en vertu de la loi de Boyle et, se dilatant, d'une part détériore les tissus environnants, d'autre part forme dans les capillaires de grosses bulles qui vont créer des embolies gazeuses, obstruer les vaisseaux, entraîner leur rupture.

C'est pourquoi l'homme qui remonte de plus de 12 mètres de profondeur risque des accidents pulmonaires (hémoptysies, dyspnée, asphyxie), des phénomènes circulatoires (arythmie, arrêt du cœur), des manifestations nerveuses surtout (formes médullaires avec douleurs localisées ou puces, courbature, anesthésie, paraplégie, troubles vésicaux — formes cérébrales avec aphasie, cécité, surdité, hémiplégie — formes bulbaires enfin avec vertiges, mort subite).

La question est donc d'importance et les risques qui menacent l'homme échappé du sous-marin paraissent *a priori* considérables. Heureusement, cet homme ne se trouve pas dans les mêmes conditions pathologiques que le scaphandrier : *il ne respire que pendant quelques minutes sous pression* alors que celui-ci reste longtemps sous l'eau et surcharge ses tissus en azote.

Il semble que, à 50 mètres de profondeur par exemple, une marge de 5 minutes ne serait pas dangereuse. L'homme n'aurait qu'à traverser le sas, c'est-à-dire l'atmosphère comprimée, en moins de 5 minutes, réserve faite d'expériences ultérieures qui fixeront des chiffres limites exacts.

En attendant la réalisation définitive de ces expériences, l'on peut déjà donner de judicieux conseils aux équipages des sous-marins :

1° Le moyen classique et d'ailleurs excellent pour parer aux accidents de décompression consiste dans une remontée très lente à la surface. Une telle ascension est facilitée par l'usage d'une

corde jalonnée de repères, corde qui pourrait être décrochée sur la superstructure au moment de la sortie.

Mais dans la pratique, au cours d'expériences faites en Amérique, par exemple, on s'est rendu compte que l'homme remontait souvent trop vite, et qu'il brûlait les étapes au moindre danger.

A fortiori, il est permis de penser qu'un homme échappé d'un sous-marin, placé dans des conditions autrement tragiques que celles réalisées en expérience, n'aurait pas le sang-froid nécessaire pour observer rigoureusement des règles prophylactiques lors de la remontée.

Le risque du mal des caissons persiste donc.

2° On pourrait cependant prévenir le danger *en supprimant* son facteur originel, à savoir le gaz qui se dissout dans les tissus, *l'azote*. Nous avons vu que l'emploi d'oxygène pur prête à quelques réserves, mais l'adjonction à l'oxygène d'un gaz inerte comme l'hélium mérite d'être essayée et pourrait fort bien suffire pour résoudre le problème.

3° Enfin, en supposant que ce dernier essai ne donne que des mécomptes, toujours à prévoir à cause de l'existence possible d'inconnues dans la pathogénie des accidents de décompression, un autre procédé reste à envisager.

Il consiste à négliger momentanément ces accidents et à permettre aux sujets munis de l'appareil de sauvetage, de remonter le plus vite possible à la surface, ce qu'ils accepteront aisément.

Et ce n'est qu'après l'apparition de l'homme à la surface qu'on s'occupera du mal des caissons, car il existe toujours un certain intervalle entre le moment de l'émergence et le déclenchement des accidents (c'est la cigarette du condamné, le quart d'heure de Rabelais). On profitera donc de ce délai pour recueillir au plus vite les naufragés et les placer non moins vite dans une vaste chambre de recompression apportée par des chalands sur le lieu du sinistre.

6° *Accidents survenus en cours d'expériences.* — Le naufragé qui aurait reussi à s'échapper du sous-marin, grâce au sas, puis, à remonter des profondeurs, grâce à son appareil, et cela sans le moindre signe d'asphyxie, sans le moindre trouble dû à la compression par la masse d'eau sus-jacente, ou à l'absorption d'O. comprimé, ou à la décompression rapide, ce naufragé, arrivé à la surface, semblerait, en droit de se croire sauvé.

Or, d'Amérique nous est arrivée la nouvelle d'accidents tout particuliers. Dans ce pays de spécialisation à outrance, le Département de la Marine a créé un service chargé d'entraîner les équipages des sous-marins au maniement de l'appareil de sauvetage, chargé aussi d'étudier à fond les problèmes d'ordre physiologique soulevés par l'emploi de cet appareil.

Dans plusieurs centres, (New-London, Pearl Harbor, etc.). les Américains ont installé des caissons de sauvetage de 40 mètres de hauteur sur 6 mètres de diamètre environ, remplis d'eau salée chauffée dans laquelle les hommes pénètrent par l'intermédiaire d'une cloche à plongeur qui peut être progressivement enfoncée sous l'eau.

L'homme descend donc avec la cloche à des profondeurs de 3 à 30 mètres, revêt le «poumon artificiel», puis pénètre dans l'eau et remonte à la surface le long d'une corde. Ainsi se trouve-t-il placé dans des conditions *relativement* semblables à celles d'un naufragé de sous-marin.

Or, les médecins chargés de la surveillance de l'entraînement ont signalé dans leurs rapports l'apparition d'accidents d'un genre encore inconnu. Il y eut, à notre connaissance, une douzaine de cas de collapsus ou de syncope, dont deux mortels. Tous survinrent quelques secondes après l'émergence des hommes et avec des caractères assez identiques. Même tableau clinique (bradycardie, pouls faible, refroidissement du corps, dyspnée, rigidité musculaire, convulsions, mydriase). Même inefficacité thérapeutique de la recompression, les sujets n'étant d'ailleurs remontés que de profondeurs minimes après un temps de séjour presque inexistant. Enfin et surtout, mêmes conditions d'apparition : les accidents éclatèrent tous chez des sujets qui : 1° avaient bondi brusquement en surface pour des raisons diverses; 2° avaient retenu leur respiration, donc leur expiration, pendant la remontée.

Nos collègues américains donnent les explications suivantes : Ils admettent une dilatation brusque des alvéoles pulmonaires consécutives à la diminution de pression résultant de l'arrivée en surface. Toujours la loi de Boyle (Pv = pV); l'air emmagasiné dans les alvéoles à la sortie du sas à 10 mètres était à 2 atmosphères (pression absolue); il était à la même pression lors de l'arrivée en surface, le sujet n'ayant pas respiré; à la première expiration, chute brusque de pression, distension des alvéoles.

Et alors, ou bien rupture des parois alvéolaires et embolies gazeuses? (B. Polack), ou bien compression des grosses veines et

du cœur, et vide relatif dans les cavités cardiaques (Mac Clatchie, Brown). Ces derniers invoquent à l'appui de leurs dires l'expérience de Valsalva qui produit une syncope analogue, et aussi des données radiologiques assez probantes.

Nous nous permettons à notre tour de rappeler que Villaret, Laubry et Tzanck, en France, ont expliqué d'une manière fort élégante les cas de collapsus et de syncope par l'étude du coefficient de sécurité $\frac{M}{C}$, rapport dans lequel M est la masse sanguine, C la capacité des réservoirs veineux abdominaux. Le collapsus survient lorsque le coefficient diminue, soit par chute du numérateur, soit par augmentation du dénominateur.

Si nous appliquons ces notions aux cas précédents, nous pouvons penser qu'il s'est produit ici une brusque stagnation du sang dans les vastes réservoirs de l'abdomen. Que l'on invoque une brusque expansion des poumons à l'arrivée en surface d'où un vide relatif du cœur, que l'on invoque un traumatisme nerveux, commotionnel, provoqué par le choc que subit l'abdomen de sujets émergeant en trombe à la surface, il n'en reste pas moins que le sang de ces sujets peut fort bien avoir été chassé brusquement dans ces vastes espaces, ces réserves veineuses abdominales chères à Villaret et Laubry, et qu'ainsi a pu se produire une insuffisance de la circulation de retour.

Cette conception est intéressante parce que découle d'elle un traitement précis. Pour guérir les accidents, il suffira de faire remonter rapidement le coefficient de sécurité : 1° en fournissant au cœur le liquide qui lui manque, en pratiquant en quelque sorte un réamorçage au moyen d'une injection de sérum ou d'une transfusion sanguine (augmentation de M, à réserver aux cas graves); 2° en réveillant le tonus vaso-moteur abdominal au moyen d'injections intra-veineuses d'adrénaline (diminution de C).

Or, justement, si la première mesure que nous indiquons n'a pas été encore essayée dans les cas survenus en Amérique, du moins la deuxième l'a été, à titre empirique, d'ailleurs, et a donné d'excellents résultats.

IV. Conclusions.

1° Le sauvetage d'un sous-marin coulé se heurte à de grandes difficultés d'ordre technique. Sauf dans quelques cas très rares, il ne peut être réalisé que dans un laps de temps incompatible avec la survie prolongée de l'équipage.

2° Par contre, les mesures destinées à sauver l'équipage ont fait l'objet d'expériences qui en ont sanctionné l'efficacité. L'emploi du sas et d'un scaphandre autonome perfectionné suffiront dans de nombreux cas à permettre aux hommes de s'échapper du sous-marin. Une preuve décisive a été donnée lors de la catastrophe du *Poseidon* en Chine.

3° Les risques d'asphyxie, d'intoxication par l'O, de décompression trop rapide, sont inévitables... Les cas de syncope signalés dernièrement et encore à l'étude seront sans doute aisément guérissables... Reste à préciser l'action exacte sur le corps humain de la masse d'eau énorme qui recouvre l'homme aux grandes profondeurs; ainsi pourra-t-on fixer une limite au-dessous de laquelle l'appareil de sauvetage serait inefficace.

4° En cas de catastrophe sous-marine, s'impose aussitôt l'envoi rapide d'une vaste chambre de recompression sur le lieu du sinistre. Elle permettra de parer au «mal des caissons» possible chez les rescapés, et aussi elle constituera un local chaud et confortable, muni des médicaments nécessaires, à l'abri duquel les hommes pourront recevoir tous soins utiles.

Hygiène urbaine, — Nouveaux procédés de chauffage dans les hôpitaux et établissements analogues, par M. R. Lehmann. *Gesundheits-Ingénieur*, t. LV, 1932, p. 415.

C'est de l'emploi de la chaleur rayonnante utilisée dans le système de chauffage par panneaux qu'il s'agit dans cet article. L'auteur fait remarquer que le chauffage d'un hôpital doit réaliser une température aussi uniforme que possible dans toutes les parties du bâtiment. Actuellement, c'est le chauffage à eau chaude qui domine, car il s'est révélé d'un meilleur rendement que celui par la vapeur. Du reste, par ce système, les poussières sont réduites au minimum, ainsi que le danger d'incendie ou d'explosion. Mais la question qui se pose est de savoir si les radiateurs, si soigneusement répartis qu'ils soient, constituent ou non une solution rationnelle. Non, les radiateurs, quel que soit leur emplacement, présentent toujours de graves inconvénients : disposés devant les fenêtres, les poussières plus ou moins desséchées qui

s'accumulent à leur surface tourbillonnent dans la pièce dès que l'on ouvre la croisée. Cette disposition évite évidemment les courants d'air froid, mais une grande partie du calorique s'échappe au dehors, l'aération directe, par la fenêtre, étant très supérieure au mode indirect. De plus, un radiateur présente toujours le grand inconvénient de surchauffer les parages environnants et de laisser trop frais les coins éloignés. Ce défaut est surtout sensible dans les longs corridors des cliniques par lesquels on achemine les malades vers la salle d'opération. Enfin, les radiateurs, aussi grands et chauds soient-ils, ne peuvent lutter contre l'action des murs refroidis par les vents.

Il est curieux que les ingénieurs aient attendu si longtemps pour imiter le soleil dans sa radiation calorifique, comme cela a été tenté pour la thérapeutique et l'éclairage. Or, les Anglais, dont le climat hivernal est si brumeux et humide, ont eu cette ingénieuse initiative en créant le chauffage radiant par le plafond. En Grande Bretagne, ce chauffage est déjà installé dans grand nombre d'écoles, de banques, de magasins de gares, de serres, etc. L'auteur a pu étudier ce système dans d'excellentes conditions, car la même chaudière alimentait les dispositifs de 3 pièces contiguës, dont 2 étaient munies de radiateurs et l'une du chauffage radiant par le plafond. La première constatation très nette fut la sensation d'une chaleur agréable et absolument régulière à toutes les hauteurs et dans tous les coins, tandis que, dans les 2 pièces à radiateurs, les différences de température étaient très marquées. La villa contenant ces trois pièces était exposée en plein au vent d'Est. Les murs des pièces à radiateur étaient glacés et celui de la pièce au chauffage radiant était chaud; de même pour le marbre des cheminées. En ouvrant la fenêtre, l'on constate un léger abaissement de température au thermomètre, insensible à la peau, dans la pièce irradiée et un souffle glacial dans les deux autres. La poussière qui se dessèche sur les radiateurs, noircit et voltige, est un phénomène impossible par l'emploi du nouveau système, qui se monte en forme de serpentins placés horizontalement dans le plafond. Ces serpentins sont séparées de la pièce à chauffer, par une couche de ciment de 2 centimètres et isolés par une couche de liège du plancher de l'étage supérieur.

L'auteur estime que ce mode de chauffage est le seul qui convienne parfaitement aux hôpitaux, cliniques et sanatoriums.

VI. LIVRES REÇUS.

Trois fondateurs de la médecine moderne : Pasteur, Lister, Koch, par Élie Metchnikoff. Librairie Félix Alcan).

Ces derniers écrits sont le testament d'une grande vie. C'est pour la jeunesse, non pour les savants, que Metchnikoff a retracé la carrière de trois illustres fondateurs de la médecine moderne, qu'il a beaucoup connus et fréquentés personnellement. On y retrouve sa manière d'exposer, simple et lumineuse, son aisance à mettre en relief les idées et les faits dominants, l'habitude de traiter les faits de la vie comme des faits scientifiques et de tout dire, l'enthousiasme pour la recherche scientifique, des données surprenantes sur la chirurgie et la médecine avant la révolution pastorienne. Cet opuscule est un modèle de récit scientifique propre à enflammer la jeunesse.

Le traitement de l'Asphyxie, par le Professeur Léon Binet, professeur à la Faculté de Médecine de Paris. 1 vol. in-8 de 44 pages, avec 8 figures : 6 fr. Collection *Les Thérapeutiques nouvelles*, J.-B. Baillière et fils, éditeurs, 19, rue Hautefeuille, Paris (6e).

Quelle est l'attitude que doit avoir le médecin pour lutter avec des chances de succès contre les états asphyxiques? Tel est l'objet d'étude de cette monographie.

L'auteur y envisage successivement :

1° Les causes de l'asphyxie;

2° Les données générales sur l'asphyxie (aperçu expérimental);

3° Le traitement de l'asphyxié qui conserve une respiration spontanée.

Étude de l'oxygénothérapie, de la carbogénothérapie, des agents pharmacologiques broncho-dilatateurs, de la saignée; Considérations sur l'intoxication oxycarbonée.

4° Le traitement de l'asphyxié qui n'a plus de respiration spontanée. La respiration artificielle (manœuvres et appareils). L'excitation réflexe du centre respiratoire;

5° Les agents pharmacologiques capables d'exciter le centre respiratoire (la réanimation du centre respiratoire).

Les gaz toxiques : physiologie, toxicologie, protection, thérapeutique, par L. Dautrebande, Professeur à la faculté de Médecine de Liège. Un volume de 372 pages avec 125 figures, 60 fr., Masson et Cie, éditeurs.

La première partie de cet ouvrage est consacrée à la *Physiopathologie respiratoire;* elle est plus spécialement d'ordre médical.

La seconde partie, à l'étude des gaz toxiques; elle contient des *Notions de chimie et de physique sur les gaz.*

La troisième partie, essentiellement pratique, contient la *Prophylaxie* et *le Traitement.*

Cette monographie est basée sur des travaux personnels du Professeur Dautrebande et tient compte dans une large mesure des travaux étrangers. Son grand intérêt scientifique et pratique consiste en ce que la question, contrairement au plan suivi dans des travaux récents sur le même sujet, est envisagée ici à la fois au point de vue de la physiologie et de la chimie.

L'Épiphyse, par le docteur Jean Calvet, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Toulouse, J.-B. Baillière et Fils.

Travaillant dans le laboratoire de son maître, le Professeur Ch. Champy, à l'étude des glandes endocrines et plus particulièrement à celle des glandes sexuelles, l'auteur a été amené, sur ses

conseils, à étudier les relations qui existent entre les glandes génitales et la glande pinéale.

Au cours de son travail, il donne les résultats de ses recherches personnelles, histologiques, physiologiques et chirurgicales et expose aussi les travaux de nombreux auteurs allemands, anglais et italiens. Le chapitre de la physiologie est plus particulièrement intéressant, dont les conclusions sont que l'épiphyse semble avoir, à la période de puberté, une action freinatrice sur le développement sexuel.

Précis de microscopie. par M. Langeron, Chef de laborataire à la Faculté de Médecine de Paris, Chef des travaux de parasitologie à l'Institut de Médecine coloniale. — Cinquième édition, Masson et Cie, éditeurs.

Pour cette 5e édition, l'ouvrage a subi une refonte totale qui en fait presque un livre nouveau. Des chapitres entiers ont fait l'objet d'une nouvelle rédaction, de sorte que, pour ces chapitres, il n'est rien resté du texte primitif que l'auteur a jugé insuffisant ou désuet. L'ouvrage a été augmenté d'environ 200 pages et de 49 figures, Ce supplément de texte et d'illustration était nécessaire, parce que le nombre des procédés récents l'emporte de beaucoup sur celui des méthodes périmées.

Le paludisme dans les Deltas, par M. N.-H. Swellingrebel — Organisation d'hygiène de la Société des Nations, Genève 1933.

Travail des plus intéressants portant plus particulièrement sur le delta du Rhin.

En Hollande, l'*Anopheles Maculipennis, Var. atroparvus* est, actuellement du moins, le seul moustique qui transmette le paludisme. Pratiquement, cette variété n'éclôt qu'en eau saumâtre alors que la *Var. messaea* ne se multiplie qu'en eau douce; cette dernière n'est d'ailleurs pas vecteur de paludisme.

Or, jusqu'à ce jour, chaque nouveau polder était obtenu par l'établissement de digues en mer en arrière desquelles le terrain était mis à découvert et asséché par pompage. Le niveau des nouvelles terres n'étant pas relevé, celles-ci étaient soumises à des infiltrations d'eau salée. Tout polder en bordure de la mer présentait donc des conditions éminemment favorables à la pullulation de l'*Anopheles Maculipennis atroparvus* et devenait un nouveau foyer de paludisme. Mais par contre, il éloignait l'eau salée et ses infiltrations des terres en bordure desquelles il avait été établi et celles-ci voyaient, à la fois, la salure de leurs eaux de surface diminuer peu à peu, et même disparaître complètement, et l'*atroparvus* céder progressivement la place au *Messaea* Les terres ainsi artificiellement éloignées de la mer s'assainissaient donc peu à peu.

Les conditions dans lesquelles vient d'être effectué l'assèchement du Zuiderzée permettent au contraire d'espérer que les immenses polders qui y ont été constitués ne seront pas soumis aux infiltrations de l'eau de mer. D'une part en effet, leurs limites périphériques sont trop éloignées de la mer pour être susceptibles d'en recevoir les infiltrations; d'autre part leurs bordures intérieures sont baignées par de l'eau douce : en effet, par l'immense digue qui barre au Nord-Ouest l'ancienne entrée du Zuiderzée on a constitué en arrière d'elle un immense plan d'eau ramifié baignant le front des nouveaux polders; et ce lac Yssel, comme on le nomme, est uniquement alimenté par l'eau douce qui lui provient des cours d'eau qui se jettaient dans l'ancien Zuiderzée, en particulier de l'Yssel. Il est donc vraisemblable que ces nouveaux polders, et aussi ceux des anciens qui se trouvent en dedans de la digue, seront à l'abri des infiltrations d'eau salée et que l'*Atroparvus* n'y pourra pas pulluler.

Annuaire de l'Union des Industries chimiques (8e édition pour 1933). — Ouvrage édité, 4, rue de Rome, Paris (8e).

VII. RENSEIGNEMENTS.

LA XIXe CROISIÈRE MÉDICALE FRANCO-BELGE (PÂQUES 1934).

La XIXe croisade médicale franco-belge s'effectuera à Pâques prochain en Méditerranée et en Mer Noire, à bord du luxueux paquebot *Léopoldville* (longueur : 152 mètres, déplacement : 15.000 tonnes) de la Compagnie maritime Belge.

Le départ s'effectuera de Marseille le 24 mars à midi et le retour dans le même port, le 10 avril aux premières heures de la matinée.

Les médecins que ce voyage intéresse sont priés de se faire connaître, dès que possible, sans engagement de leur part, en écrivant à la *Section des Voyages de Bruxelles-Médical,* 29, boulevard Adolphe-Max, Bruxelles.

FONDATION DE LA SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HÔPITAUX LIBRES.

Siège social, 29, avenue Rapp. Tél. *Ségur* 28-78.

Le 22 décembre 1933 à 21 heures, les membres fondateurs de la «Société médico-chirurgicale des Hôpitaux libres» destinée à grouper les chefs de service des hôpitaux libres de France et des Colonies, ont élu leur premier bureau.

Président : M. Cathelin.

Vice-présidents : MM. de Martel (Chirurgie), Zadoc-Kahn (Médecine), Clément-Simon (Spécialité), Gadaud (Départements).

La Société tiendra ses réunions régulières à partir de janvier 1934, le 3 de chaque mois à 21 heures, avenue Bosquet, 58.

Les «Archives hospitalières» deviennent *Bulletin officiel* de la nouvelle société.

AVIS.

Trois places d'internes sont vacantes à l'Hôpital Saint-Michel, deux en gastro-entérologie, une en chirurgie. Entrée en service le 1er mai. — Écrire avant le 31 mars à l'Hôpital Saint-Michel, 33, rue Olivier de Serres! Paris (XVe).

VIII. BULLETIN OFFICIEL.

I. ACTIVE.

PROMOTIONS.

DATES.	NOMS.	AU GRADE DE
	MM.	
1er octobre 1933	Boudet (E.-L.-H.)	Médecin en chef de 2e classe
Idem	Le Roy (G.)	Médecin principal.
15 octobre 1933	Lelaidier (A.-A.-C.)	Idem.
Idem	Farges (R.-J.-A.)	Idem.
23 octobre 1933	Nivière (E.-P.-M.)	Médecin en chef de 2e classe.
Idem	Ragot (A.-P.-A.)	Médecin principal.
22 décembre 1933	Barthe (J.-T.-E.)	Médecin général de 2e classe.
Idem	Bouthillier (G.-E.-F.)	Médecin en chef de 1re classe.
Idem	Loyer (J.)	Médecin en chef de 2e classe.
Idem	Perves (V.-G.)	Médecin principal.
23 décembre 1933	Lenoir (F.-M.)	Idem.
Idem	Decoul (A.-J.)	Idem.
Idem	Flandrin (J.-M.)	Médecin de 1re classe.
Idem	Loumaigne (J.-L.)	Idem.
Idem	Picard (P.-A.)	Idem.
Idem	Malavot (R.)	Idem.
Idem	Hérraud (A.-E.)	Idem.
Idem	Braun (J.-F.)	Idem.
Idem	Bluteau (A.)	Idem.
Idem	Coulanges (J.-L.)	Idem.
Idem	Bleir (J.-J.)	Idem.
Idem	Rivaud (L.-F.-A.)	Idem.
Idem	Gensollen (G.-M.)	Idem.
Idem	AuréGan (Y.-J.)	Idem.
30 décembre 1933	Lancelin (L.-E.-R.)	Médecin général de 2e classe.
4 janvier 1934	Mirguet (C.-F.-M.)	Médecin en chef de 1re classe.
Idem	Brunet (H.-V.-A.)	Médecin en chef de 2e classe.

DATES.	NOMS ET PRÉNOMS.	AU GRADE DE
	MM.	
4 janvier 1934	Le Guillou de Creisquer (F.-F.-M.).	Médecin principal.
Idem	Moncourrier (L.-L.-F.)	Médecin de 1re classe.
Idem	Rautureau (P.-M.-P.)	Médecin de 3e classe.
6 janvier 1934 pour prendre rang du 31 décembre 1930.	Gauffriaud (F.-H.-A.)	*Idem.*
Idem	Goguet (F.-A.-V.)	*Idem.*
Idem	Dumas (G.-M.-A.)	*Idem.*
Idem	Clenet (M.-P.-A.)	*Idem.*
Idem	Léonetti (P.-H.-E.)	*Idem.*
Idem	Laporte (M.-A.)	*Idem.*
Idem	Brisou (J.-F.)	*Idem.*
Idem	Quinquis (P.-J.-L.)	*Idem.*
Idem	Boucissou (R.-P.-J.)	*Idem.*
Idem	Servanton (P.-E.)	*Idem.*
Idem	Miossec (J.-Y.)	*Idem.*
Idem	Le Bihan (R.-J.-P.)	*Idem.*
Idem	Messner (R-)	*Idem.*
Idem	Jourdain (A.-E.-R.)	*Idem.*
Idem	Goorau (J.)	*Idem.*
Idem	Mathias (P.-E.)	*Idem.*
Idem	Le Gall (G.-P.)	*Idem.*
Idem	Homberg (B.-M.-M.)	*Idem.*
Idem	Ben Merabet (S.)	*Idem.*
Idem	Rampont (H.-M.)	*Idem.*
Idem	Imbert (G.-F.-A.)	*Idem.*
Idem	Cuq (L.-J.-M.)	*Idem.*
Idem	Raynaud (F.-L.)	Pharmacien-chimiste de 3e classe.
6 janvier 1934 pour prendre rang du 31 décembre 1932.	Les médecins de 3e classe ci-dessus indiqués.	Médecin de 2e classe.
Idem	Le pharmacien-chimiste de 3e classe Raynaud.	Pharmacien-chimiste de 2e classe.

DÉMISSION.

Par décret du 22 novembre 1933 a été acceptée, pour compter du 31 décembre 1933, la démission de son grade offerte par M. le médecin de 1re classe Barbaroux (E.-M.).

TABLEAUX D'AVANCEMENT.

J. O. du 25 novembre 1933.

Sont inscrits au tableau d'avancement.

Pour le grade de médecin en chef de 1re classe :

MM. Fatome (L. L.), Hamet (H.-L.), Héderer (Ch.).

Pour le grade de médecin en chef de 2e classe :

MM. Brunet (H.-V.-A.); Marmouget (Ch.-J.); Verdollin (H.-A.); Godillon (P.-V.); Baixe (G.); Bars (F.-J.-G.); Le Chuiton (F.).

Pour le grade de médecin principal :

MM. Paponnet (A.-L.-H.); Gaïc (J.); Ramond (A.-F.); Keraudren (J.-A.-V.); Galiacy (J.); Quéranoal des Essarts (J.-A.-F.).

Pour le grade de pharmacien-chimiste principal :

M. Marcelli (J.-B.).

LÉGION D'HONNEUR.

I. NOMINATIONS. — PROMOTIONS.

Par décret du 30 décembre 1933.

A été élevé à la dignité de grand officier de la Légion d'honneur :

M. le médecin général de 1re classe Defressine (J.-J.), inspecteur général du Service de santé.

Ont été promus ou nommés

Au grade d'officier :

MM. Salle (P.-Ch.), pharmacien-chimiste en chef de 2e classe;
Rouché (J.-S.), médecin en chef de 2e classe;
Rondet (L.-Y.), médecin en chef de 2e classe;
Lapierre (A.-R.), médecin principal;
Arraud (C.-A.), médecin de 1re classe;
Randier (P.-G.), pharmacien chimiste en chef de 2e classe.

Au grade de chevalier :

MM. Touchais (J.), médecin de 1re classe;
Robert (G.-J.), médecin de 1re classe;
Le Méhauté (P.-J.), médecin de 1re classe;
Ragot (A.-P.), médecin principal.

II. TABLEAUX DE CONCOURS.

Par décision du 7 novembre 1933, le Ministre de la Marine a accordé une inscription d'office au tableau pour chevalier de la Légion d'honneur à :

M. le médecin de 1re classe Le Méhauté (P.-J.), médecin de la mission française polaire.

Par décision ministérielle du 14 décembre 1933, ont été inscrits au tableau de concours pour la Légion d'honneur les officiers du corps de santé dont les noms suivent :

Pour le grade d'officier :

MM. Randier (P.-G.), pharmacien-chimiste en chef de 2e classe; Souloumiac (G.-A.), médecin principal; Scoarnec (J.-L.), médecin principal; Darléguy (L.-J.)

médecin en chef de 2e classe; MALLEIN (A.-H.), médecin principal; BOUDET (E.-L.), médecin en chef de 2e classe; CARBONI (P.-P.), médecin principal; GROSSO (A.-C.), médecin principal.

Pour le grade de chevalier :

MM. RAGOT (A.-P.), médecin principal, MENJAUD (G.-J.); GODAL (J.-P.).

ORDRE DU MÉRITE MARITIME.

Par décret du 9 janvier 1934, a été nommé dans l'ordre du Mérite maritime.

Au grade de chevalier :

M. LE CALVÉ (J.-F.-M.), médecin en chef de 1re classe.

MÉDAILLE D'HONNEUR DE L'ÉDUCATION PHYSIQUE.

Par arrêté du sous-secrétaire d'État de l'Éducation physique, paru au *J. O.* du 21 janvier 1934, une médaille d'argent a été conférée à :

MM. DELOM (R.-P.), médecin de 1re classe;
QUÉRÉ (H.), pharmacien-chimiste de 1re classe.

ÉCOLES DU SERVICE DE SANTÉ ET HÔPITAUX DE LA MARINE.

Nominations de professeurs agrégés, chargés de cours, médecins spécialistes et prosecteurs.

5 octobre 1933. Par décision ministérielle du 2 octobre 1933, M. le médecin principal DAOULAS (P.-A.-C.), a été désigné au choix pour remplacer temporairement M. le médecin de 1re classe SIMON (M.), dans ses fonctions de chargé de cours de séméiologie et petite chirurgie à l'école annexe de Brest.

J. O. *du 15 octobre 1933.*

Par décision ministérielle du 5 octobre 1933.

M. PERVÈS (J.-G.), médecin de 1re classe.

A obtenu, après concours, le titre de professeur agrégé des écoles de médecine navale.

Cet officier conservera ses fonctions de chef de clinique chirurgicale à l'école d'application de Toulon.

Par décision du même jour et conformément à l'article 6 du décret du 21 décembre 1930, M. PERVÈS est nommé chirurgien des hôpitaux de la Marine.

J. O. *des 23 et 24 octobre 1933.*

Par décision ministérielle du 20 octobre 1933 les officiers dont les noms suivent ont été nommés, après concours, aux fonctions de prosecteur, pour une période de deux ans, à compter du 1er novembre 1933 :

MM. DAYDÉ (G.-M.), médecin de 1re classe, pour l'École de Toulon;
COMBY (H.-J.-M.), médecin de 1re classe, pour l'École de Rochefort.

J. O. *du 17 novembre 1933.*

Le titre de spécialiste des hôpitaux de la Marine a été accordé aux officiers ci-dessous, qui réunissent les conditions exigées :

A. — Bactériologie et anatomo-pathologie.

Pour compter du 1er novembre 1933 :

M. Paponnet (A.-L.-H.), médecin de 1re classe.

Pour compter du 1er décembre 1933 :

M. Pirot (R.-G.-A.), médecin de 1re classe.

B. — Électro-radiologie et physiothérapie.

Pour compter du 1er décembre 1933 :

M. Moreau (A.-A.), médecin principal.

AVIS DE CONCOURS.

J. O. *du 14 octobre 1933.*

Des concours pour l'obtention du titre de spécialiste des hôpitaux de la Marine auront lieu dans le courant du mois de juin 1934, dans un port et à des dates qui seront fixés ultérieurement. Une seule nomination sera faite dans chacune des catégories ci-après :

1° Dermato-vénéréologie;

2° Electro-radiologie et physiothérapie;

3° Médecine légale et neuro-psychiâtrie.

Nota. — En 1934, il n'y aura pas de concours pour l'obtention du titre de professeur agrégé des écoles de médecine navale.

J. O. *du 21 octobre 1933.*

Des concours pour les emplois de chargés de cours dans les écoles de médecine navale indiquées ci-après auront lieu à Toulon dans le courant du mois de septembre 1934 à des dates qui seront ultérieurement fixées :

1° Écoles annexes de médecine navale de Brest et de Rochefort : Anatomie.

2° École annexe de médecine navale de Rochefort : Histologie et Embryologie.

3° Écoles annexes de Brest, Rochefort et Toulon : Chimie.

4° École annexe de Toulon : Physique.

Nota. — En 1934, il n'y aura pas de concours pour l'obtention du titre de professeur agrégé des écoles de médecine navale.

AVIS.

Par décision ministérielle du 15 janvier 1934, le nombre des candidats à admettre à l'*Ecole principale du Service de Santé de la marine à Bordeaux* est fixé :

Pour la ligue médicale, à :

45 dont 9 pour la Marine et 36 pour les Colonies;

Pour la ligue pharmaceutique, à :

2 dont 1 pour la Marine et 1 pour les Colonies.

Les épreuves écrites auront lieu les 9 et 10 juillet 1934 à Paris, Bordeaux, Brest, Rochefort, Toulon et Alger.

J. O. *du 23 septembre 1933.*

Décret fixant les sommes à rembourser par les élèves quittant en cours d'études l'école principale du Service de Santé ou quittant avant dix ans le corps de santé de la Marine ou celui des Colonies.

LISTE DES ÉTUDIANTS EN MÉDECINE ET EN PHARMACIE

NOMMÉS ÉLÈVES DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE.

Par décision du 28 septembre 1933, les étudiants en médecine et en pharmacie dont les noms suivent ont été nommés élèves du Service de Santé de la Marine à la suite du concours de 1933 :

A. — LIGNE MÉDICALE.

Candidats à 4 inscriptions :

1. MM. Guennec (J.-Y.).
2. Durieux (J.-C.-J.).
3. Rouanet (G.-L.-C.).
4. Fossey (M.-A.-A.).
5. Tasque (P.-J.-A.).
6. Mahoudo (A.-R.-M.).
7. Geyer (A.).
8. Thibaud (P.-J.-L.).
9. Scaon (H.).
10. Koch (H.-L.-G.-I.).
11. Peyrusse (P.-F.-B.).
12. Adamy (R.-H.).
13. Caillard (E.-J.-B.).
14. Menu (P.-M.-A.).
15. Ranoux (A.-P.).
16. Voignier (J.-J.-V.).
17. Laffitan (M.).
18. Mathurin (L.-M.).
19. Collomb (H.-C.-M.).
20. Boussereau (R.-M.).
21. Gourtay (J.-A.-M.).
22. Schneider (R.).
23. Merveille (P.-F.-E.).
24. Fraboulet (J.-R.).
25. Salun (L.-U.-M.).
26. Flottes (L.-J.-L.).
27. Brisbare (L.-M.-R.).
28. Quintin (P.-M.).
29. Chomereau-Lamotte (F.-V.).
30. Porte (L.-J.-E.).
31. Boucard (G.-G.-C.).
32. Gireud (E.-L.-A.).
33. Lemaigre (Ch.-L.-H.).
34. Le Roux (R.).
35. Heckenroth (M.-E.-J.-M.).
36. Brunet (J.-E.).
37. Lacan (A.-M.-M.).
38. Gary (F.-J.).
39. Guintran (J.-M.-J.).
40. Leric (F.-G.-H.-M.).
41. Le Calvez (G.).

B. — LIGNE PHARMACEUTIQUE ET CHIMIQUE.

Candidat muni de la validation de stage.

M. Capelle (R.-J.-E.).

MUTATIONS.

DATES.	NOMS ET PRÉNOMS.	GRADES.	DESTINATIONS.
	MM.		
15 septembre 1933.	Le Roy (G.)........	Médecin de 1re classe, spécialiste.	Chef du laboratoire de bactériologie, *Sidi-Abdallah.*
Idem............	Maudet (V.-J.-F.)...	Médecin principal, spécialiste	Chef du laboratoire de bactériologie, *Lorient.*
Idem............	Robert (G.-J.-A.-G.).	Médecin de 1re classe, spécialiste.	Chef du service de stomatologie, *Toulon.*
Idem............	Serré (F.-M.).......	Pharmacien-chimiste de 2e classe.	Laboratoire de l'A. N. de *Sevran-Livry.*
21 septembre 1933.	Cristol (H.-P.-H.)...	Médecin en chef de 1re classe.	Maintenu médecin d'escadre, *Lorraine*, un an comptant du 15 octobre 1933.
Idem............	Marmouget (C.-J.-J.).	Médecin principal.........	Maintenu médecin-major *École Navale* pendant l'année d'instruction 1933-1934.
Idem............	Jeanniot (V.-G.-T.)..	Médecin principal, médecin des hôpitaux.	Médecin-major du 1er *Dépôt* à Cherbourg.
Idem............	Tournigand (M.-E.-A.).	Médecin de 1re classe......	Maintenu médecin résident à Brest un an à compter du 20 octobre 1933.
12 octobre 1933..	Billaut (M.-C.-A.-M.).	*Idem*.....................	*Commandant-Teste*
Idem............	Larraud (M.-P.-V.-L.-M.).	*Idem*.....................	*Vauquelin.* VIe division légère Brest.
Idem............	Bluteau (A.).......	Médecin de 2e classe désigné pour la *Marne.*	Sont autorisés à permuter d'embarquement.
Idem............	Auaégan (Y.-J.).....	Médecin de 2e classe désigné pour le *Regulus.*	*Idem.*
19 octobre 1933..	Clavier (M.-J.-E.)...	Médecin principal, médecin des hôpitaux.	Chef des services médicaux, *Lorient.*
Idem............	Lequerré (M.-J.-P.)..	Médecin principal.........	*Dupleix.*
Idem............	Lelaidier (A.-A.-C.).	*Idem*.....................	*Courbet.*
Idem............	Degoul (A.-J.-J.-A.)..	Médecin de 1re classe......	École des apprentis mécaniciens, Lorient.
Idem............	Fougerat (M.-J.-P.).	*Idem*.....................	Assistant de chirurgie, hôpital, Brest.
Idem............	Badelon (P-A.-H.)..	*Idem*.....................	Médecin résident, Ste-Anne.
Idem............	Parneix (H.-L.).....	*Idem*.....................	Assistant de chirurgie, hôpital, Cherbourg.
Idem............	Magaou (E.-J.-J.)...	*Idem*.....................	*Jules-Verne.*
Idem............	Delacoux des Roseaux (J.-M.-G.).	Médecin de 2e classe.......	Avisos en réparation à *Saigon.*
Idem............	Baloux (H.-V.-C.)...	*Idem*.....................	Aviso *Rigault-de-Genouilly.*
Idem............	Reguimbaud (T.-M.-S.).	*Idem*.....................	Aviso *Ypres*, station du Levant.
Idem............	Cévara (R.-J.)......	*Idem*.....................	*Quentin-Roosevelt* station Manche et Mer du Nord.

DATE ET RANG DE SORTIE À L'ÉCOLE d'application.	NOMS ET PRÉNOMS.	GRADES.	DESTINATIONS.
	MM.		
19 octobre 1933	Mével (L.-P.)	Médecin de 2e classe	Pétrolier *Dordogne*.
Idem	Caen (J.-L.)	*Idem*	Pétrolier *Elorn*.
Idem	Tarello (P.-P.)	*Idem*	Pétrolier *Loing*.
Idem	Bourée F.-J.-L.)	*Idem*	Pétrolier *Var*.
1er novembre 1933.	Austry	Médecin de 1re classe	Adjoint au secrétaire du conseil de santé de la IIIe R. M.
Idem	Pennanéac'h (J.)	*Idem*	École des mécaniciens et chauffeurs de Toulon.
Idem	Bourret (A.-E.-J.-J.)	*Idem*	Médecin résident, Rochefort.
Idem	Berge (C.-H.-A.)	*Idem*	Assistant de bactériologie, Brest.
2 novembre 1933	Mallein (A.-H.)	Médecin principal	Médecin-major des C. F. L., Bizerte.
Idem	Birades (P.-F.-C.-M.)	*Idem*	Ambulance Arsenal Lorient
3 novembre 1933.	Chevalier (L.-P.-B.)	Médecin de 1re classe	Navire atelier *Rhin*.
Idem	Chrétien (F.-J.)	*Idem*	5e dépôt.
Idem	Gaudin (J.)	*Idem*	Hôpital *Sidi-Abdallah*.
Idem 1.	Gras (H.-P.-M.)	Médecin de 2e classe	Hôpitaux Toulon.
Idem 2.	Merveille (L.-L.-M.)	*Idem*	*Idem*
Idem 3.	Renon (C.-J.-A.)	*Idem*	Cuirassé *Lorraine*.
Idem 4.	Quéré (R.)	*Idem*	Croiseur *Colbert*.
Idem 5.	Faucompvieu (J.)	*Idem*	Croiseur *Tourville*.
Idem 6.	Bacquet (R.-M.-L.)	*Idem*	Croiseur *Foch*.
Idem 7.	Mavic (E.)	*Idem*	1re division de torpilleurs à Brest.
Idem 8.	Delanoue (G.)	*Idem*	Cuirassé *Jean-Bart*.
Idem 9.	Garré (A.)	*Idem*	*Jules-Verne*.
Idem 10.	Guillerm (H.-Y.)	*Idem*	*Armorique*.
Idem 11.	Dantec (J.)	*Idem*	*Dupleix* à Brest.
Idem 12.	Guilbert (Y.)	*Idem*	1re escadrille de torpilleurs, Brest.
Idem 13.	Segourieux (R.)	*Idem*	3e escadrille de torpilleurs, Brest.
Idem 14.	Bugard (P.-J.)	*Idem*	*Courbet*.
Idem 15.	Ollivier (R.-F.)	*Idem*	*Paris*.
Idem 16.	Gauthon (M.-G.)	*Idem*	Hôpitaux Lorient.
Idem 17.	Michel (V.-J.)	*Idem*	C. A. M. Saint-Raphael.
Idem 18.	Rideau (M.-M.)	*Idem*	Hôpital Rochefort.
Idem 19.	Berre (L.-A.-M.)	*Idem*	C. A. M. Hourtin.
Idem 20.	Mollaret (J.-M.)	*Idem*	C. A. M. Marignane.
Idem 21.	Escolle (L.-A.)	*Idem*	C. A. M. Berre.
Idem 22.	Estrade (E.-H.)	*Idem*	Hôpital Brest.
Idem 23.	Belonne (A.-H.-M.)	*Idem*	C. A. M. Hyères-Palyvestre.

DATES ET RANG DE SORTIE À L'ÉCOLE d'application.	NOMS ET PRÉNOMS.	GRADES.	DESTINATIONS.
	MM.		
8 nov. 1933.. 24.	Cueff (F.-C.-M.).....	Médecin de 2e classe.......	Bâtiments en réserve, Lanvennec.
Idem........ 25.	Sigogneau (A.-M.)..	*Idem*....................	C. A. M. Cherbourg.
Idem...... 26.	Laudet (M.-J.)......	*Idem*....................	Hôpital Cherbourg.
Idem........ 1.	Bras (R.-P.-R.).....	Pharmacien-chimiste de 2e classe.	*Idem*.
9 novembre 1933.	Chevalier (H.)......	Médecin de 1re classe......	Maintenu assistant de dermatovénéréologie à Ste-Anne, pour un an à compter du 14 octobre 1933.
Idem............	Lasmoles (A.-L.-H.)..	*Idem*....................	Maintenu assistant de médecine à Saint-Mandrier pour un an à compter du 17 novembre 1933.
Idem............	Verre (F.-J.-C.).....	*Idem*....................	Maintenu assistant d'électroradiologie à Ste-Anne.
Idem............	Coulonjou (J.-A.-R.).	*Idem*....................	Assistant de médecin légale et neuro-psychiâtre à Brest.
15 novembre 1933.	Mevel (L.-P.).......	Médecin de 2e classe *Dordogne*.	Autorisé à permuter d'embarquement et de tour de campagne lointaine.
Idem............	Merveille (L.-L.-M.).	Médecin de 2e classe Toulon.	*Idem*.
17 novembre 1933.	Secourieux (R.-A.)...	Médecin de 2e classe à la 2e escadrille de torpilleurs.	Autorisé à permuter.
Idem............	Berre (L.-A.-M.)....	Médecin de 2e classe au C. A. M. d'Hourtin.	*Idem*.
Idem............	Réguimbaud (T.).....	Médecin de 2e classe désigné pour l'*Ypres*.	*Idem*.
Idem............	Bourée (F.-Y.-L.)....	Médecin de 2e classe désigné pour le *Var*.	*Idem*.
24 novembre 1933.	Marcandier..........	Médecin en chef de 1re classe, professeur de bactériologie et d'épidémiologie à l'école d'application ou Toulon.	Maintenu dans ses fonctions pendant l'année scolaire 1934.
Idem............	Hérenier............	Médecin en chef de 2e classe, professeur d'hygiène à l'école d'application de Toulon.	*Idem*.
26 novembre 1933.	Boutrillier.........	Médecin en chef de 2e classe.	Médecin-chef de l'hôpital de Lorient et président de la commission de réforme du 3e arrondissement maritime.
Idem............	Fatome..............	*Idem*....................	Médecin-chef et chef des services médicaux de l'hôpital de Sidi-Abdallah, et président de la commission de réforme de la 5e R. M.
Idem............	Cazamian............	Médecin général de 2e classe.	Directeur de l'École principale du service de santé de la marine à Bordeaux.

DATES.	NOMS.	GRADES.	DESTINATIONS.
	MM.		
26 novembre 1933.	Brochet	Médecin en chef de 1re classe.	Membre du conseil supérieur de santé.
30 novembre 1933.	Doré (G.-R.)	Médecin en chef de 2e classe, médecin des hôpitaux.	Chef des services médicaux, Cherbourg.
Idem	Baunat (H.-V.)	Médecin principal	Médecin-major, ambulance arsenal, Cherbourg.
Idem	Duliscouët (R.)	*Idem*	Médecin-chef, Indret
Idem	Farges (R.-Y.-A.)	*Idem*	*Commandant-Teste.*
Idem	Brlot (R.-E.)	Médecin de 1re classe	*Primauguet*, F. N. E. O.
Idem	Traud (A.-L.)	Médecin principal	Chef du service d'électroradiologie à Lorient.
Idem	Lajat (Y.-A.)	Médecin de 1re classe	École des fusiliers-marins à Lorient.
Idem	Gilabat (A.-M.)	Médecin de 1re classe à la base de *Karouba*.	Maintenu un an à compter du 14 février 1934.
Idem	Chas (H.-P.)	Médecin de 2e classe	*Amiral-Charner.*
7 décembre 1933.	Simon (R.-F.)	Médecin de 1re classe	Médecin résident Cherbourg.
Idem	Jaffry (A.-J.)	*Idem*	Entrepôt d'aéronautique d'Orly.
Idem	Monnier (A.)	*Idem*	5e Dépôt.
Idem	Le Gallou (M.-P.)	*Idem*	Assistant du service d'électroradiologie à Cherbourg.
11 decembre 1933.	Bouffard (H.)	Pharmacien-chimiste principal.	Autorisé à permuter de tour sur la liste de désignation.
Idem	Leteux (E.-C.)	*Idem*	*Idem.*
Idem	Cévaër (R.-J.)	Médecin de 2e classe *Quentin-Roosevelt.*	Autorisé à permuter.
Idem	Chas (H.-P.)	Médecin de 2e classe désigné pour l'*Amiral-Charner.*	*Idem.*
14 décembre 1933.	Cauvin	Médecin en chef de 1re classe.	Adjoint au directeur de la 3e R. M., maintenu président de la commission de réforme du port de Toulon et membre de la commission départementale de réforme.
Idem	Leteux (E.-C.)	Pharmacien-chimiste principal.	Sidi-Abdallah.
Idem	Constans (H.-J.)	*Idem*	Cherbourg.
Idem	Bouffard (H.-R.)	*Idem*	Toulon.
Idem	Damany (G.-J.)	Pharmacien-chimiste de 1re classe.	Maintenu à Indret un an à compter du 1er février 1934.
Idem	Le Méhauté (P.-J.)	Médecin de 1re classe	École navale.
Idem	Beauchesne (R.)	*Idem*	4e escadrille de sous-marins, Brest.
21 décembre 1933.	Plagy (M.-P.)	*Idem*	3e escadrille de torpilleurs à Toulon.

DATES.	NOMS.	GRADES.	DESINATIONS.
	MM.		
21 décembre 1933.	Réginausi (J.-J.)	Médecin de 1re classe.	Groupe de complément à Toulon.
Idem	Bartrou (P.-L.)	Idem	Groupe des bâtiments en réserve à Toulon.
Idem	Lahillonne (P.-E.)	Idem	Base aéronautique de Berre.
28 décembre 1933.	Chrétien (E.-J.)	Médecin principal	Chef du service d'électro-radiologie Ste-Anne.
Idem	Ragot (A.-P.)	Idem	*Paris*.
Idem	Chevalier (L.-P.)	Médecin de 1re classe	Base aéronautique de Cuers.
Idem	Bernard (J.-E.)	Idem	C. A. M. St-Raphaël.
Idem	Ceulanges (J.-L.)	Idem	*Rhin*.
Idem	Vaané (F.-J.-C.)	Médecin de 1re classe, assistant des hôpitaux.	Électro-radiologie, Lorient.
Idem	Mével (L.-P.)	Médecin de 2e classe	*Diana*, Levant.
5 janvier 1934	Harot (G.-M.-A.)	Médecin principal	Maison de repos de l'Oratoire.
Idem	La Carn (M.)	Idem	École des pupilles de la Villeneuve.
Idem	Ginabat (N.-L.)	Idem	École des apprentis mécaniciens Lorient.
Idem	Leneir (F.-M.)	Idem	1re escadrille de torpilleurs.
Idem	Daceul (A.-J.-J.)	Idem	*Duguay-Trouin*.
Idem	Chabrillat (A.-F.)	Médecin de 1re classe	Batteries de côte, Toulon.
Idem	Cornet (J.-A.)	Idem	Médecin résident, Lorient.
Idem	Larc'haut (F.-A.)	Idem	Maintenu assistant hôpital de Cherbourg un an à compter du 13 janvier 1934.
Idem	Beuffard (H.-R.)	Pharmacien-chimiste principal.	Hôpitaux, Brest.
Idem	Le Cos (L.-R.)	Pharmacien-chimiste de 1re classe.	Marine à Saïgon.
Idem	Ranon (C.-J.-A.)	Médecin de 2e classe	*Dumont d'Urville*, F. N. E. O.
Idem	Cerbin (J.-E.)	Pharmacien-chimiste de 1re classe.	Forges de Guérigny.
Idem	Gactaen (M.-G.)	Médecin de 2e classe	*Lorraine*.
Idem	Chauvin (F.-V.)	Médecin en chef de 1re classe.	Directeur du service de santé de la 4e R. M. à Biserte.
Idem	Le Corniac (H.-C.)	Idem	Médecin-chef hôpital Sainte-Anne.
18 janvier 1934	Hamet (H.-L.)	Médecin en chef de 2e classe.	Chef des services médicaux, Brest.
Idem	Gouriou (E.-F.)	Idem	Chef des services médicaux, Saint-Mandrier.
Idem	Le Baaten (E.-C.)	Médecin de 1re classe	Assistant de chirurgie, Saint-Mandrier.
Idem	Teuchais (J.)	Idem	Maintenu *Baie Ponty* un an à compter du 22 janvier 1934.

DATES.	NOMS.	GRADES.	DESTINATIONS.
25 janvier 1934.	MM. Galiacy (J.)	Médecin de 1re classe	Maintenu médecin-président à St-Mandrier pour un an à compter du 28 janvier 1934.
Idem.	Lemarez (J.-A.)	*Idem.*	Maintenu médecin-major des sections spéciales à Calvi pour un an à compter du 11 avril 1934.
Idem.	Hanay (F.-G.-L.)	Pharmacien-chimiste de 2e classe à Cherbourg.	Autorisé à permuter de tour sur la liste d'embarquement.
Idem.	Letreuff (M.)	*Idem.*	*Idem.*

AVIS.

Congés sans solde et hors cadres.

Par décision ministérielle du 5 décembre 1933, le nombre des congés sans solde et hors cadres à accorder éventuellement aux officiers du corps de Santé de la Marine, pendant le 1er semestre 1934, est fixé comme suit :

Médecins 2
Pharmaciens-chimistes 1

II. RÉSERVE.

PROMOTIONS.

Au grade de médecin en chef de 2e classe :

MM. Fermond (E.-A.-E.-H.), 1er octobre 1933; Ségard (J.-A.-M.-Ch.), 23 octobre 1933.

Au grade de médecin principal :

MM. Bossé (R.-A.), 2 août 1933; Tisserand (R.-R.-M.), 15 octobre 1933.

Au grade de médecin de 1re classe :

M. Arraud (C.-A.), 2 août 1933.

TABLEAU D'AVANCEMENT.

Par décision ministérielle du 29 décembre 1933, ont été inscrits au tableau d'avancement :

Pour le grade de médecin en chef de 1re classe :

M. Fermond (E.-A.).

Pour le grade de médecin en chef de 2e classe :

MM. Quéré (J.-J.-E.); Séguy (F.-J.-M.).

Pour le grade de médecin principal :

MM. Naudin (L.-J.); Kergrohen (A.-C.); Bienvenue (A.-E.).

Pour le grade de médecin de 1re classe :

MM. Rivière (L.-J.-A.); Palicot (R.-M.-C.); Gayno (R.-M.); Le Moine (A. L

LÉGION D'HONNENR.

I. PROMOTIONS ET NOMINATIONS.

Par décret en date du 30 décembre 1933.

A été promu au grade de commandeur de la Légion d'honneur :

M. Portmann (G.-R.), médecin principal de réserve.

Par décret du 24 janvier 1934 ont été promus ou nommés dans l'Ordre de la Légion d'honneur :

Au grade d'officier :

M. Coquin (L.-P.-M.), médecin en chef de 2e classe.

Au grade de chevalier :

MM. Spire (R.-G.), médecin de 1re classe;
Guillot (M.-E.), médecin de 1re classe.

II. TABLEAUX DE CONCOURS.

Par décision ministérielle du 22 janvier 1934 ont été inscrits au tableau de concours,

Pour le grade d'officier :

MM. Chalibert (M.-R.), médecin principal en retraite;
La Folie (A.-J.), médecin en chef de 2e classe de réserve;
Cambriels (F.-L.-R.), médecin en chef de 2e classe de réserve.

Pour le grade de chevalier :

MM. Sénès (A.-M.-E.), médecin principal de réserve;
Rouvière (F.-M.), médecin de 1re classe de réserve;
Dréan (J.-M.-M.), médecin de 1re classe de réserve.

TABLE DES MATIÈRES.

Les *Archives de médecine et pharmacie navales* paraissent tous les trois mois.

Tout ce qui concerne la rédaction des *Archives de médecine et pharmacie navales* doit être adressé, par la voie officielle, au Ministère de la Marine (Service central de Santé) ou, *franco*, au Directeur de la Rédaction au Ministère de la Marine.

Les ouvrages qui seront adressés au Directeur de la Rédaction seront annoncés et analysés, s'il y a lieu.

Les abonnements sont reçus à l'Imprimerie Nationale, rue de la Convention, 27, Paris (15e), au prix : pour l'année 1934 (4 fascicules) [France et Colonies]... **60** fr.

Le numéro pris au bureau de vente........................ **15** fr.

Le numéro expédié par poste recommandé : frais de port en sus.

Remise aux libraires : 10 %.

Les années antérieures et numéros détachés sont vendus, port en sus, aux prix de : l'année 1933, **50** fr.; le numéro détaché, **13** fr.; l'année 1932, **60** fr.; le numéro détaché, **15** fr.; l'année 1931, **65** fr.; le numéro détaché, **18** fr.; l'année 1930, **65** fr.; le numéro détaché, **18** fr.; l'année 1929, **45** fr.; le numéro détaché, **12** fr.; l'année 1928, **32** fr.; le numéro détaché, **9** fr.; l'année 1927, **32** fr.; le numéro détaché, **9** fr.; l'année 1926, **24** fr.; le numéro détaché, **6** fr.; l'année 1925, **22** fr.; le numéro détaché, **5** fr. **50**; l'année 1924, **15** fr.; le numéro détaché, **2** fr. **50**; l'année 1920, **30** fr.; le numéro détaché, **3** fr. **30**; l'année 1919, **27** fr.; le numéro détaché, **2** fr. **75**; l'année 1918, **24** fr.; le numéro détaché, **2** fr. **50**.

Les années antérieures de 1887 à 1917, sont en vente à la librairie Octave Doin et fils, place de l'Odéon, 8, à Paris; et les numéros des années 1921, 1922 et 1923, à la librairie L. Fournier, boulevard Saint-Germain, 264, à Paris.

Imprimerie nationale. — Janv.-fév.-mars 1934.

I. MÉMOIRES ORIGINAUX.

SUR UNE VARIÉTÉ DE PHLEGMON DE LA RACINE DE LA LANGUE, LE PHLEGMON MÉDIAN INTERGÉNIO-GLOSSE,

PAR MM. LE MÉDECIN EN CHEF DE 2[e] CLASSE E. YVER
ET LE MÉDECIN PRINCIPAL R. FARGES.

L'un de nous a déjà écrit un essai sur les « abcès et les œdèmes de la langue ». Un sujet qu'on a une fois tenté d'approfondir garde souvent un attrait singulier. Deux cas récents permettent, semble-t-il, d'apporter des précisions intéressantes.

Observation 1. — H. J..., 21 ans, entre à Sainte-Anne le *2 octobre 1933* pour dysphagie.

Début brusque, au moment de se coucher, par un trouble d'articulation de la voix; a mangé normalement au repas du soir, pas de trauma ni de maladie préalables. Nuit mauvaise : douleur vague à la gorge, avale difficilement la salive.

Le 30 septembre, ce matelot se présente à l'infirmerie; on lui fait des lavages au bock. Dans la matinée il travaille à l'atelier. A midi il ne peut ni boire, ni manger.

La douleur, qui était modérée, augmente le 1[er] octobre : elle est aggravée par les essais de mouvement de la langue.

Examen au troisième jour :

La voix est un grognement rauque, inintelligible. La déglutition de la salive est « volontairement » possible, mais douloureuse; les liquides et les solides ne passent pas. Pas de dyspnée.

Dans la région sus-hyoïdienne médiane à un travers de doigt

au-dessus du corps de l'os hyoïde, on voit une tuméfaction saillante, arrondie, de 2 centimètres de diamètre. La peau est de teinte normale. Les plans superficiels sont mobiles; la pression détermine une douleur vive et donne une sensation de rénitence. Sous la branche horizontale du maxillaire on trouve plusieurs ganglions bien isolables, plus gonflés à gauche qu'à droite et peu douloureux. L'ouverture de la bouche est facile et complète.

On dit au malade : «tirez la langue», la protraction est rigoureusement nulle. Seule subsiste une ébauche de soulèvement de la pointe.

Un léger œdème séreux, gris ambré, occupe la concavité de l'arc mandibulaire.

La langue paraît normale : il n'y a pas de modifications de volume, de forme ou de coloration. La palpation transversale détermine une douleur intense.

Un badigeonnage à la cocaïne facilite l'examen au miroir : l'aire comprise entre le «V» lingual et l'épiglotte est sans changement, par contre la face antérieure de l'épiglotte est œdématiée et rougeâtre. Les replis ary-épiglottiques paraissent normaux; la salive et l'impossibilité de tirer la langue gênent la vision.

Examen des dents : carie du second degré de la deuxième grosse molaire inférieure gauche.

L'état général est bon. Température : 37,5. Pouls : 76. R : 16. Urines : pas d'albumine.

Traitement : Propidon, enveloppement du cou, glace à sucer, sérum sous-cutané et goutte à goutte, huile camphrée.

Le *3 octobre,* l'état local n'est pas amélioré. Hier soir : T. 39,2. P. 100. Ce matin : T. 38,2. P. 92.

Intervention. — Anesthésie générale légère au balsoforme. Incision sus-hyoïdienne médiane débordant vers le bas l'os hyoïde. Les plans superficiels incisés, on fend le mylo-hyoïdien. Les géniohyoïdiens sont écartés; une pince de Kocher est enfoncée dans l'espace intergénio-glosse un peu au-dessus du bord supérieur de l'os hyoïde. À trois centimètres du plan musculaire, issue de pus 5 centimètres cubes environ; prise d'une pipette de pus; drain; deux points de suture dans l'angle supérieur de l'incision.

Dans l'après-midi le soulagement est net. Quelques mouvements de déglutition. T. 39,8. P. 96.

Le *4 octobre,* l'examen direct et la culture du pus ont montré de très nombreux anaérobies (D[r] Prade). Aussi fait-on du sérum anti-

gangréneux. Quelques jours après amélioration considérable : la déglutition est possible, la langue retrouve sa mobilité.

Le *7 octobre* reprise de l'alimentation.

Observation 2. — L. R..., 21 ans, hospitalisé le *9 novembre* pour glossite.

Souffre de la gorge depuis une quinzaine de jours. L'histoire clinique se décompose en deux parties nettes :

1° Une phase d'angine rouge de 10 jours environ;

2° Une phase de douleur à la déglutition sans modification appréciable de la langue ou des régions amygdaliennes.

A l'examen : voix rauque. La déglutition des liquides et des solides est impossible. La respiration n'est pas gênée.

La région sus-hyoïdienne est normale. La douleur est projetée symétriquement à droite et à gauche sur la verticale passant par la petite corne de l'os hyoïde, elle est surtout nette à la pression. Otalgie réflexe à droite : acuité et diapasons, aspect du tympan, normaux. Quelques ganglions sous la branche horizontale du maxillaire, plus nets à gauche.

Pas de trismus. Le mouvement de protraction est impossible, la pointe ne peut être relevée vers la voûte. La langue est d'apparence normale, la palpation dans le sens horizontal ou vertical, la pression de l'abaisse-langue vers la partie moyenne, déclenchent une douleur vive localisée dans la racine. Le plancher et l'épiglotte sont inchangés.

L'état général n'est pas mauvais; l'alimentation a été réduite pendant l'angine, puis pratiquement nulle. T. 37,4. P. 78. Traitement médical, comme dans le cas précédent.

Le *10 novembre :* état sans changement. Après propidon la température maxima est de 38,7.

Examen des dents : aucune carie, gingivite tartrique.

Le *11 novembre :* nuit très mauvaise; traits tirés et plombés. Dysphagie absolue : la salive coule hors de la bouche. Voix inintelligible. Pas de dyspnée nette : cependant le malade a demandé un deuxième oreiller, la position allongée s'accompagnant d'une sensation d'inconfort respiratoire.

La langue est figée, son aspect est toujours normal mais le plancher s'est légèrement œdématié et la face antérieure de l'épiglotte est infiltrée; les replis ary-épiglottiques ne semblent pas atteints.

L'intervention est conduite comme précédemment. Après avoir

écarté les génio-hyoïdiens, une pince de Kocher est enfoncée entre les génio-glosses; le pus apparaît tout de suite, 15 centimètres cubes environ.

Examen bactériologique. Infection polymicrobienne très importante avec association de nombreux anaérobies et nombreuses chaînettes de streptocoques aérobies (Dr Prade). Sérothérapie.

Le *12*, la température est tombée et les mouvements de la langue réapparaissent progressivement.

Étude anatomique.

Dans les deux cas, le pus se trouvait dans l'espace qui sépare les génio-glosses. On s'est donc proposé d'étudier cet espace.

Essayons d'abord de donner aux termes classiques, employés conventionnellement si l'on veut, un sens précis.

La langue peut être divisée en deux grandes portions :

A. *La portion mobile ou portion libre.*

Elle comprend deux segments :

1° Un segment buccal;

2° Un segment pharyngien ou base. Orienté suivant un plan vertical, il s'étend entre le V lingual en avant, les fossettes glosso-épiglottiques en arrière; la seule formation importante est l'amygdale linguale. Ici apparaît une difficulté : quelle limite naturelle faut-il donner en profondeur à cette base? Les classiques ne précisent pas. A notre avis, ce segment ne peut dépasser la zone d'intrication musculaire.

En effet, sur une coupe verticale antéro-postérieure exactement médiane, on trouve de haut en bas :

La muqueuse;

Le fascia superficiel, dense et généralement chondroïde, faiblement ondulé;

La zone d'intrication où confluent et s'emmêlent en un tissu serré des faisceaux musculaires extrinsèques et intrinsèques; son épaisseur est sensiblement la hauteur du septum;

Enfin, l'espace médian décollable intergénio-glosse.

B. *La portion fixe ou racine.*

Jonesco écrit : « La racine est située dans l'épaisseur de l'étage supérieur du plancher buccal au-dessus des muscles mylo et génio-hyoïdiens. Uniquement musculaire, elle est formée par des muscles qui s'implantent sur le maxillaire et sur l'os hyoïde et montent à travers le plancher buccal pour pénétrer dans l'épaisseur de la langue en l'absorbant par sa face inférieure. Ce sont principalement les génio-glosses doublés d'une portion des hyo-glosses (basio-glosses) et des linguaux inférieurs ».

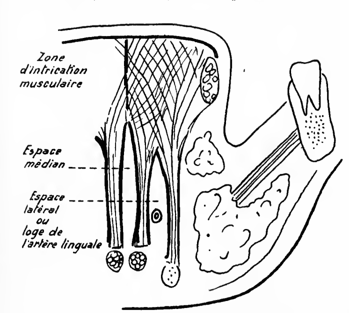


Figure 1. — Coupe transversale de la langue.

Par suite de ces dispositions cellulo-musculaires, il existe dans la racine de la langue deux espaces décollables, l'un médian inter-génio glosse, l'autre latéral entre génio et hyo-glosse; c'est la loge de l'artère linguale (Escat, Viéla).

Analysons les éléments de l'espace médian (fig. 1).

Les génio-glosses sont des muscles pairs et symétriques; leur

forme rappelle un triangle ou un éventail; ils sont disposés dans un plan vertico-sagittal, aplatis transversalement, juxtaposés en bas et intriqués en haut.

Ils s'attachent au maxillaire inférieur (apophyses-géni supérieures) par un court tendon. De là ils rayonnent vers le bas, en avant et en arrière.

Les fibres inférieures, obliques en bas et en arrière, se fixent à la partie supérieure du corps de l'os hyoïde. Les fibres antérieures recourbées en haut et en avant décrivent une courbe à concavité antérieure et se terminent dans la pointe de la langue. Les fibres moyennes, les plus nombreuses, rayonnent vers le bas et le haut de la langue et se terminent à la face profonde de la muqueuse, depuis la membrane hyo-glossienne jusqu'à la région de la pointe; de ces dernières fibres, quelques-unes, les plus internes, s'entrecroisent sur la ligne médiane immédiatement au-dessous du septum lingual.

Action physiologique.

Ce sont des muscles protracteurs et accessoirement rétracteurs. On tire la langue par contraction des fibres inférieures qui portent en haut et en avant l'os hyoïde, par conséquent la langue, et des fibres moyennes qui agissent directement sur la langue, l'attirent en haut et déterminent sa projection hors de la bouche. Les mouvements de protraction et de rétraction, sorte de mouvement de bascule, s'exécutent autour de l'attache maxillaire. Plus généralement, la langue est un organe de la phonation, elle intervient aussi dans la mastication et la déglutition. Ce rappel physiologique laisse pressentir le syndrome fonctionnel.

Le septum lingual est une lame fibreuse antéro-postérieure et médiane, falciforme, placée de champ dans l'épaisseur de la langue, haute de 1 centimètre environ, se perdant en avant par son sommet entre les muscles de la pointe, et insérée en arrière, par sa base, sur la membrane hyo-glossienne. Le bord supérieur convexe, légèrement rétréci en avant de la membrane hyo-glossienne, est séparé de la face dorsale par un intervalle

de 3 à 4 millimètres. Le septum reçoit des insertions musculaires sur ses faces droite et gauche; sa hauteur vers la partie moyenne est de 1 centimètre. Le bord inférieur, concave, répond à l'entrecroisement des fibres les plus internes des génio-glosses [1].

La constitution de l'espace intergénio-glosse est donc simple. La dissection montre un tissu cellulaire délicat et des traînées graisseuses : une graisse molle de glissement (Charpy). Fin au voisinage de la pointe, l'espace s'épaissit progressivement d'avant en arrière; en arrière du V lingual, il a les dimensions d'un menu noyau de datte (Tédenat). Il n'y a pas de vaisseaux artériels ou veineux isolables.

L'étude des lymphatiques est importante. On distingue (fig. 2) :

a. Un réseau muqueux, superficiel;

b. Un réseau musculaire, profond. Ces vaisseaux aboutissent à des collecteurs; les collecteurs centraux nous intéressent plus particulièrement. On en compte 5 à 6. Ils «drainent, tout au moins en partie, la lymphe des deux tiers internes de chaque moitié de la langue dans le segment buccal» (traité de H. Rouvière). Il semble que ce territoire d'origine doive être étendu au segment pharyngien ou basal. Les travaux anatomiques d'Aagaard, de Jamieson et Dobson prouvent que les réseaux superficiels communiquent; d'autre part, l'observation clinique montre qu'une angine catarrhale ou l'inflammation de la muqueuse de la base et de l'amygdale linguale est de règle peut-être à l'origine d'un phlegmon de la racine. De ces diverses sources les collecteurs centraux descendent entre les deux génio-glosses et peuvent s'entrecroiser, un collecteur droit pouvant se porter à gauche; assez souvent ils présentent de petits nodules interrupteurs, d'où possibilité d'adéno-phlegmons. Arrivés au bord inférieur des génio-glosses, ils s'insinuent à droite et à

[1] Le docteur Dupas, professeur d'anatomie à l'École annexe, a bien voulu mettre à notre disposition le matériel nécessaire, nous le remercions de son extrême obligeance.

gauche dans l'interstice qui sépare le génio-glosse du génio-hyoïdien et pénètrent dans la région sublinguale. Finalement, ils aboutissent aux ganglions sous-maxillaires surtout préglandulaires, ceux qui étaient pris dans nos observations, ou encore

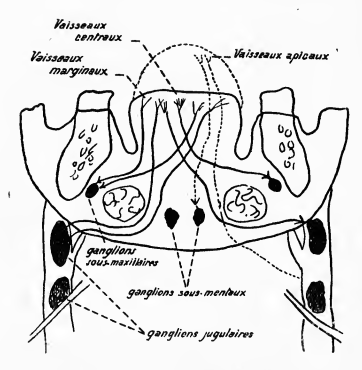


Figure 2. — Schéma des lymphatiques de la langue et de leurs connexions ganglionnaires (d'après Rouvière).

aux ganglions de la chaîne jugulaire. Les vaisseaux du réseau muqueux de la base se dirigent vers divers ganglions latéraux profonds du cou.

Nous avons essayé d'injecter cet espace médian. Les meilleurs résultats nous ont été donnés par la paraffine teintée au bleu de méthylène (fig. 3).

On prend une tête sectionnée à la hauteur des premiers

anneaux de la trachée. La peau est largement détachée. On fend le mylo-hyoïdien. Les masses cylindroïdes des génio-hyoïdiens se laissent facilement écarter. A la sonde cannelée, on entr'ouvre l'espace intergénio-glosse vers sa partie moyenne. Un trait de scie passant au ras du plancher de la fosse nasale coupe les branches montantes des maxillaires. On pousse l'injection et le sujet est abandonné vingt-quatre heures.

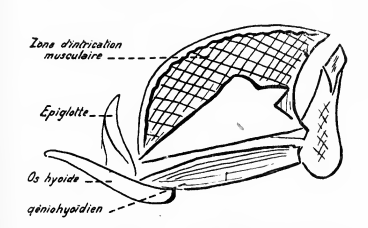


FIGURE 3. — L'espace médio-lingual.
(Vue de l'hémi-langue gauche : le moulage intergénio-glosse en blanc.)

On sectionne la symphyse sur la ligne médiane et l'hémi-maxillaire, le droit par exemple, est rabattu. La loge de l'artère linguale est vérifiée. On nettoie la face externe du génio-glosse droit; avec un couteau à lame large et mince, on fait une coupe vertico-sagittale totale rasant le plan interne du muscle. On a donc sous les yeux la moitié gauche de la langue avec les plans énumérés ci-dessus; l'espace médian intergénio-glosse est occupé par un triangle de paraffine bleue dont le sommet affleure l'épiglotte et dont la base antérieure est irrégulière. Le moulage se retire facilement. S'il y a quelques adhérences et fragmentation partielle, on reconstitue l'ensemble avec une épingle chauffée.

Étude clinique.

L'étiologie reste souvent obscure. Dans le cas II, il est vraisemblable d'attribuer la cause du phlegmon à une inflammation subaiguë des amygdales. La denture paraît difficile à incriminer, carie de la deuxième molaire inférieure gauche dans le premier cas, gingivite tartrique dans le deuxième cas. Les germes trouvés sont fréquents dans la bouche : l'effraction muqueuse est une hypothèse médiocrement audacieuse, elle ne semble pas cependant vérifiée par l'expérience (Tédenat, Escat). L'état général ne présentait pas de tares appréciables; le sujet I était même de constitution vigoureuse.

S'agit-il d'un phlegmon ou d'un adéno-phlegmon? On trouve dans l'espace intergénio-glosse du tissu cellulaire et des ganglions lymphatiques. Pour Viéla, la glossite basique phlegmoneuse ou phlegmon de la loge latérale de la racine serait un adéno-phlegmon.

Les observations rapportées, où les phénomènes se déroulent suivant un ordre à peu près invariable, se prêtent remarquablement à la construction d'un schéma.

Syndrome fonctionnel : Le signe fondamental est l'immobilisation de la langue. La physiologie explique bien l'impossibilité de la protraction, les troubles de la voix, de la mastication et de la déglutition.

Syndrome physique : La langue n'est pas modifiée de façon appréciable dans son volume, sa forme, sa coloration. L'antithèse saute aux yeux; elle n'est pas à négliger, c'est le moment idéal pour intervenir : il n'y a pas encore de complications locales, l'état général n'est pas très touché.

Syndrome infectieux : Rien de caractéristique.

Evolution. — Le destin du phlegmon médian est évidemment variable avec la virulence des germes, la résistance du sujet, l'intervalle de temps écoulé au moment de l'observation chirurgicale. L'anatomie par la constitution de l'espace, la clinique par l'œdème du plancher et la tuméfaction de l'épiglotte sug-

gèrent la possibilité d'une évolution antérieure et d'une évolution postérieure.

Evolution antérieure. — Une observation du professeur Tédenat est très démonstrative : Homme, 32 ans. Il y a 5 jours, douleurs sous la langue dont les mouvements sont sensiblement limités, tuméfaction légère sous le filet. Le lendemain, la tuméfaction a un peu augmenté sous la langue qui, elle, a conservé son volume mais est un peu rejetée en arrière. Au 3ᵉ jour, frisson, un peu de gêne de la respiration, facies hagard, vultueux. Tuméfaction sous la langue, rejetée en haut et en arrière; tuméfaction de la région sus-hyoïdienne, œdème préépiglottique. T = 39,3. P = 120.

Incision médiane au-dessus de l'hyoïde. Section médiane du mylo-hyoïdien. Il s'écoule quelques gouttes de sérosité suivies de deux grandes cuillerées de pus quand on sépare les génioglosses l'un de l'autre. Le doigt pénètre profondément en arrière vers l'épiglotte; de plus, il existe un diverticule vers la loge sous-maxillaire; une pince courbe introduite par l'incision guide le bistouri pour une contre-ouverture de la loge sous-maxillaire d'où coule un verre à liqueur de pus. Drain médian, drain latéral, guérison rapide.

Étant donné les germes identifiés dans le pus de nos deux cas (anaérobies et streptos), l'angine de Ludwig est aussi un des aboutissants de l'évolution antérieure.

Evolution postérieure. — A l'autre extrémité, l'épiglotte œdématie facilement sa face antérieure, où le tissu cellulaire lâche est abondant; au début, c'est de l'œdème collatéral. La virulence des germes, alliée à la déformation inflammatoire, rend l'atteinte du larynx proprement dit particulièrement redoutable : laryngites phlegmoneuses, phlegmon infectieux.

Le pus peut également fuser dans la loge hyo-thyro-épiglottique à travers la membrane hyo-épiglottique.

Diagnostic différentiel.

1° *Abcès de la convexité de la langue.* — Ce sont des collections purulentes généralement consécutives à une cause directe : plaie

ou piqûre de la langue par des corps étrangers (aspérités dentaires, arête de poisson, épi de graminée). Ces abcès bien localisés présentent une symptomatologie très nette : langue augmentée de volume, zone dure et douloureuse au toucher, douleurs spontanées, gêne de la mastication. Pas de phénomènes généraux et évolution très favorable.

2° *Abcès de l'amygdale linguale,* ou abcès localisé dans une crypte; ce n'est pas un phlegmon puisqu'il n'y a aucune participation du tissu cellulaire. A l'examen, on constate une tuméfaction siégeant en plein dans le champ de l'amygdale linguale, tuméfaction limitée, de couleur rouge ou jaunâtre. L'évolution se fait vers la superficie; le pronostic est bénin (Truffert).

3° *Abcès périamygdalien inférieur de Moure.* — Autant est banal l'abcès périamygdalien supérieur, autant est rare l'abcès périamygdalien inférieur.

Dans cette variété d'angine phlegmonneuse, la tuméfaction se limite strictement au pôle inférieur de l'amygdale et au tiers inférieur du pilier antérieur. La gouttière pharyngo-linguale, particulièrement au niveau du sillon amygdalo-glosse, est effacée par un bourrelet phlegmoneux dont la pression provoque une vive douleur. Il existe fréquemment un léger œdème épiglottique. Le diagnostic différentiel avec l'abcès de la langue est difficile. «Mais, fait capital, dit Hautant, qui montre que la racine de la langue n'est pas intéressée, la langue conserve toute sa mobilité.» Malheureusement, cette mobilité de la langue n'est pas une règle absolue et, dans une observation relatée récemment, Escat signale que «la protraction de la langue est fortement gênée et se fait de façon asymétrique».

4° *Les phlegmons du plancher de la bouche.* — Il est facile d'éliminer le phlegmon *circonscrit* ou *abcès sublingual.* Dû à une lésion dentaire de voisinage, c'est une collection purulente qui siège dans le sillon sublingual. La collection jaunâtre du pus transparaît au-dessous de la muqueuse. Nous possédons plusieurs observations de ces abcès circonscrits. Tous ces malades nous étaient adressés pour angine de Ludwig : un coup de bistouri dans la tuméfaction sublinguale amenait une guérison rapide.

Bien différent est le phlegmon septique sublingual ou *angine de Ludwig :* il a une réputation justifiée de haute gravité. Le phlegmon par anaérobies des espaces celluleux de la loge sublinguale se manifeste dès le début par une atteinte grave de l'état général. La tuméfaction du plancher refoule la langue vers la voûte palatine. Cette masse est dure, ligneuse, peu douloureuse. La diffusion se fait rapidement et augmente d'heure en heure en produisant le bombement de la région sus-hyoïdienne. L'intervention chirurgicale immédiate, associée à la sérothérapie antigangréneuse, nous a donné des succès inespérés, de véritables résurrections.

5° *Phlegmon du larynx.* — Caractérisé par une infiltration de l'épiglotte ou des aryténoïdes, cette suppuration, dont l'origine est souvent grippale, se manifeste par une dyspnée et une dysphagie parfois très prononcées, avec une forte poussée hyperthermique et une asthénie profonde. Cependant, malgré l'infiltration fréquente de la face antérieure de l'épiglotte, la protraction de la langue reste libre. Et ce signe permet presque à coup sûr de distinguer le phlegmon laryngé du dernier groupe de suppurations qu'il nous reste à envisager.

6° *Phlegmon de la loge hyo-thyro-épiglottique,* suivant Poirier et Picqué. — « De forme pyramidale triangulaire, cette loge est comprise entre la membrane thyro-hyoïdienne en avant et l'épiglotte en arrière; son sommet inférieur répond à l'insertion épiglottique; en haut elle est constituée par la membrane hyo-épiglottique, qui la clôt parfaitement du côté de la langue; elle est toujours subdivisée sur la ligne médiane en deux compartiments sensiblement symétriques et contenant chacun une frange graisseuse.

« Dyspnée, dysphagie et dysphonie intenses dès le début. Tuméfaction thyro-hyoïdienne médiane ou plus exactement paramédiane.

« Induration et œdème des valleculæ; soulèvement en masse de la langue, mais sans augmentation de volume de l'organe, pas de tuméfaction sublinguale. Tendance à la diffusion latéro-laryngienne et latéro-pharyngienne. Irruption plus tardive,

semble-t-il, vers la langue, étant donné l'existence de la barrière hyo-épiglottique.

« L'existence de lymphatiques traversant la loge elle-même n'est point démontrée. Dès lors, il n'est plus évident qu'un phlegmon puisse se développer initialement dans notre loge hyo-thyro-épiglottique. Il est plus probable que l'infection des ganglions basaux de la langue donne lieu à un phlegmon sus-hyo-épiglottique, et en effet Daireaux n'apporte que des cas de phlegmons basaux de la langue et intitule justement son travail : « De l'abcès rétro-lingual ».

« L'existence du phlegmon de la loge hyo-thyro-épiglottique reste donc à démontrer, nous semble-t-il. » On ajoutera simplement que ce phlegmon a été présenté comme une complication possible.

7° *Glossite basique phlegmoneuse.* — Elle se développe dans la loge de l'artère linguale ou espace latéral de la racine.

Paroi interne : génio-glosse et lingual inférieur.

Paroi externe : hyo-glosse.

Le bord supérieur « s'arrête à 1 centimètre et demi environ au-dessus de l'os hyoïde (grande corne), lorsque les faisceaux de l'hyo-glosse commencent à se jeter dans le génio-glosse et le lingual inférieur. L'extrémité antérieure ne paraît pas communiquer avec la loge sublinguale. L'extrémité postérieure, largement ouverte, communique avec la zone celluleuse péri-carotidienne ».

Le contenu est formé par l'artère linguale, des veines peu développées, des lymphatiques et du tissu cellulaire. Les signes physiques sont les plus caractéristiques; la langue est augmentée de volume, souvent de façon considérable mais d'un seul côté; cette « infiltration est dure », le toucher combiné au palper sous-maxillaire montre « une infiltration profonde du cul-de-sac postérieur de la gouttière gingivo-linguale » (Escat).

Il est difficile de traiter du pronostic *in abstracto.* Le nombre et la gravité des complications font ressortir la nécessité d'un diagnostic précoce. Lorsque le cas est à l'état pur : dysphagie, langue figée mais non modifiée dans ses caractères physiques,

léger œdème séreux du plancher, tuméfaction de l'épiglotte, on interviendra avec les plus grandes chances de succès. Dès que des complications apparaissent, les facteurs d'incertitude croissent rapidement.

L'intervention a été décrite en détails. La voie sus-hyoïdienne médiane est la voie d'accès idéale pour faire l'incision nécessaire en réduisant au minimum les manœuvres opératoires; elle permet non seulement d'ouvrir le phlegmon intergénio-glosse, mais encore de traiter certaines complications : angine de Ludwig, phlegmon de la loge sous-maxillaire ou hyo-thyro-épiglottique. Le traitement médical n'est pas à négliger, il faut hydrater et tonifier ces malades : propidon et sérothérapie anti-gangréneuse ne semblent pas avoir joué un grand rôle, mais ils seraient sans aucun doute très utiles dans des cas compliqués et il faudrait ajouter du sérum anti-strepto de Vincent; on pourrait aussi instiller du sérum par le drain; personnellement, nous restons très attachés au Dakin.

En résumé, cette étude aboutit à une vue simplificatrice. La langue est un organe de broiement (Policard) et d'articulation : la physiologie exige la diversité de mouvement, elle fait disparaître la sous-muqueuse, augmente la densité du fascia superficiel et crée un solide plateau de fibres extrinsèques et intrinsèques; dans l'infrastructure montent des lames musculaires plates orientées dans le sens sagittal et séparées par un tissu cellulo-adipeux de glissement, qui forment une loge centrale médiane ou intergénio-glosse et deux loges latérales ou de l'artère linguale. C'est là qu'évoluent les phlegmons; on a essayé de tracer les traits principaux de leur histoire.

Ainsi le spécialiste est heureux de systématiser ce que donne son bistouri. Il faut regarder maintenant la racine de la langue avec des yeux neufs.

BIBLIOGRAPHIE.

Traités classiques : Testut et Jacob, Poirier, Testut et Latarjet.

Ph. Bellocq. — *Anatomie médico-chirurgicale,* fascicule III. Masson, 1926.

H. Rouvière. — *Anatomie des lymphatiques de l'homme*, Masson 1932.

Sabrazès et Bousquet. — Un cas de macro-glossite aiguë. *Presse médicale*, 30 juin 1927.

Escat. — *Pathologie de l'amygdale linguale et de la base de la langue.* Rapport Société fr. O. R. L., Paris, mai 1898.

Un cas de glossite basique phlegmoneuse. Communication S. fr. O. R. L., Paris, 9 mai 1905.

Dunet et Michon. — Les abcès de la langue. *Revue de chirurgie*, 1923, p. 429.

E. Yver. — Les abcès et les œdèmes aigus de la langue. *Archives de médecine et de pharmacie navales*, avril-juin 1926.

Tedenat. — Phlegmon médio-lingual. *Progrès médical*, n° 10, 6 mars 1926.

Viela. — *Localisations anatomiques de la glossite basique phlegmoneuse.* Société de chirurgie de Sorbonne, juin 1926.

Moure (E.-J.). — Des abcès péri-amygdaliens inférieurs. *Revue de laryngologie*, 15 juin 1926.

Sudaka. — Les abcès à la langue. *L'Algérie médicale*, n° 12, décembre 1927. Analysé dans *Presse médicale*, janvier 1928.

Viela. — *Étude anatomo-clinique de la glossite basique phlegmoneuse.* O. R. L. internat. Février 1928.

H. Vie. — *Contribution à l'anatomie pathologique et à la nosologie de la glossite basique phlegmoneuse.* Thèse, Toulouse, 1928.

Hautant. — Phlegmon de la base de la langue. *Annales d'oto-laryngologie*, 1931, n° 3 (mars).

Chompret et Dechaume. — Cellulites cervico-faciales d'origine bucco-dentaire. *Le Revue de stomatologie*, n° 11, novembre 1931.

P. Truffert. — De l'amygdalite phlegmoneuse linguale. *Bulletin médical*, n° 26, 25 juin 1932.

Baudet et Deulafe. — Les phlegmons de la langue. *Archives de médecine et de pharmacie militaires*, mai 1933.

Escat. — De l'abcès péri-amygdalien inférieur. *Annales d'O. L.* 1933, n° 10, octobre.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS
SUR
LA LOI DU 31 MARS 1919 ET SUR L'ARTICLE 72 DE LA LOI DE FINANCES DU 28 FÉVRIER 1933[1],

PAR LE MÉDECIN EN CHEF DE 2e CLASSE FÉRET,
MEMBRE DE LA COMMISSION CONSULTATIVE MÉDICALE.

En substituant la preuve à la présomption légale, les pouvoirs publics ont entendu mettre un terme aux prodigalités créées par le régime en vigueur depuis l'avènement de la loi du 31 mars 1919. Si la présomption pouvait se concevoir en faveur de mobilisés qui, pour des raisons diverses, n'avaient pu, dans la confusion des événements de la guerre, faire dûment constater leurs infirmités, elle n'avait plus aucune raison d'être à l'égard des militaires du temps de paix, assistés d'un contrôle médical régulièrement constitué. Aussi bien s'agissait-il pour les victimes de la guerre d'un droit à réparation du préjudice causé, constituant à leur profit une créance sur l'État, et non d'une simple compensation, comme aux États-Unis, et encore moins d'une gracieuseté de l'autorité, comme en Grande-Bretagne.

Soucieux d'abandonner un régime de pensions, qui ne répondait plus aux conditions du service normal, et d'en établir un qui fût en même temps plus équitable et moins onéreux, le Parlement a délibérément écarté la présomption pour mettre à la charge du candidat le soin d'établir la responsabilité de l'État. En cela, il n'a pas fait œuvre nouvelle; il a ressuscité dans son principe la loi de 1831, qu'il avait abandonnée dans un geste de «reconnaissance envers ceux qui avaient assuré le salut de la Patrie», en apportant quelques tempéraments dans son application. Et c'est à la faveur de cet état d'esprit nouveau qu'est né l'article 72 de la loi de finances du 28 février 1933,

[1] Date de la mise au point : 1er mars 1934.

ainsi conçu : « Les militaires de carrière, les militaires *engagés ou appelés après la promulgation de la présente loi* cesseront, à quelque date que remontent leurs infirmités, de bénéficier de la présomption d'origine, instituée par les articles 3 et 5 de la loi du 31 mars 1919, complétée par l'article 47 de la loi du 31 mars 1928. Ils ne pourront obtenir une pension d'invalidité qu'à charge *par eux* de faire la preuve par tous moyens de l'imputabilité au service ».

En établissant une distinction entre militaires de carrière et militaires ne l'étant pas, le législateur a ménagé une transition entre la loi ancienne et la loi nouvelle. Certes, à compter du 3 mars 1933 — date d'application de la loi —, tous les militaires, de carrière ou non, seront bien égaux devant elle, mais, *pour les appelés ou recrutés incorporés avant cette date,* subsistera encore un régime de faveur pendant la durée de leur présence *légale* sous les drapeaux. La durée du lien légal est actuellement de 1 an pour les recrutés et appelés, de 2 ans pour les inscrits et de 3 ans pour les matelots indigènes.

Militaires de carrière. — Pour beaucoup, le militaire de carrière est le militaire de métier. En réalité, *le militaire de carrière est le militaire qui sert au delà de la durée légale de sa classe.* Point n'est besoin, qu'il ait, lors de son incorporation, contracté un lien avec le service : le seul fait qu'il serve au delà de la durée légale suffit. Ainsi, un engagé volontaire n'est pas militaire de carrière dès son incorporation; il ne le devient que du jour où commence son 366e jour de service, si le lien légal n'est que d'un an. C'est en quelque sorte une position qui s'acquiert avec le temps; on n'est pas d'emblée militaire de carrière, on le devient. Un appelé devient militaire de carrière si, à l'expiration de son lien légal, il contracte un lien nouveau. Il est même admis qu'il le devient à son insu si sa libération est retardée pour une raison quelconque — séjour à l'hôpital, par exemple — et que la Commission de réforme se prononce avant son congédiement; étant resté au service et ayant franchi la durée du lien légal, il est devenu militaire de carrière « malgré lui », et doit fournir la preuve.

Il en eût été autrement si l'intéressé avait évité la Commission

de réforme, attendu sa libération et formulé sa demande de pension dans le délai de cinq ans réglementaire.

Du jour où le militaire devient de carrière, il perd le bénéfice de la présomption légale[1], aussi bien pour le service accompli antérieurement à ce jour, que pour celui accompli dans la suite; il doit faire la preuve de l'imputabilité de son infirmité, quelle qu'en soit la date de constat. Si ce même militaire, avant d'être de carrière, avait été réformé pendant la durée de son lien légal, il aurait bénéficié de la présomption. En l'espèce, c'est la constatation par la Commission de réforme, qui situe la position de service.

Voici un engagé qui, incorporé le 10 octobre 1932, entre à l'hôpital pour tuberculose pulmonaire le 5 avril 1933. Si sa réforme a lieu avant le 10 octobre 1933, il a la présomption pour lui. Si sa réforme a lieu après cette date, il doit apporter la preuve, puisqu'il est devenu militaire de carrière. Bien plus, une Commission de réforme a lieu le 20 juillet 1933, mais, pour une raison quelconque, ajourne ses propositions jusqu'au 15 octobre suivant. Comme l'intéressé est resté cinq jours de plus au service, il est devenu militaire de carrière. Il devra fournir la preuve, alors que la présomption aurait joué en sa faveur, si la première Commission de réforme avait formulé des conclusions définitives.

Cette interprétation ne devra être perdue de vue ni par l'autorité médicale, ni par le candidat à pension. La première se trouvera là dans l'obligation de mettre la preuve de l'imputabilité à la charge du postulant. De son côté, le candidat à pension, qui aura dépassé la durée du lien légal, aura tout intérêt à éviter la Commission de réforme, et à ne faire sa demande de pension qu'après son congédiement.

Eléments de preuve. — Comme la loi du 18 avril 1831, la loi nouvelle demande comme condition du droit à pension une origine de service. Mais alors que la première exigeait la preuve

[1] Il ne s'agit ici que des hommes entrés au service avant le 3 mars 1933, car depuis ce jour la présomption d'origine n'existe plus pour personne.

de l'origine ou, le cas échéant, de l'aggravation, par une pièce authentique, émanant soit du corps médical, soit du commandement (certificat d'origine ou procès-verbal d'enquête), la loi actuelle accepte la preuve « par tous les moyens ». Dans cette conception nouvelle, il ne faut pas voir, comme certains l'ont prétendu, une manière de présomption déguisée, mais bien une intention généreuse du législateur, cédant à un sentiment d'humanité mieux comprise. Il était quelquefois bien difficile de rapporter au service une tuberculose en évolution; l'intéressé invoquait, en toute bonne foi, une circonstance, souvent fort contestable, et le médecin, faisant un dosage des faits allégués, des troubles observés et du temps de service accompli, élaborait savamment un certificat d'origine, relatant une « aggravation par les fatigues du service ».

L'État n'a plus voulu que la liberté de jugement du médecin pût être entravée par des considérations étrangères au service, ni que le militaire restât à la merci d'un certificat, dont l'attribution ne dépendait que de la volonté d'un seul. Il a entendu laisser désormais la faculté, à l'un, de prendre sa décision en toute conscience et, à l'autre, de puiser à toutes sources les éléments de sa preuve. C'est un point que le médecin ne devra jamais perdre de vue, quand il sera sollicité d'établir une pièce à conviction (certificat d'origine). Que de fois avons-nous pu constater à la Commission consultative l'existence de certificats rédigés sous la pression du postulant par des médecins-majors animés plus par un sentiment de charité que d'équité! Que de fois avons-nous trouvé dans les dossiers des certificats « d'origine » qui n'en mentionnaient aucune, et même attestaient que « la maladie avait été causée par une cause inconnue ». Un certificat, insuffisant ou incomplet, n'a pas de valeur probante, et ne peut en conséquence être pris en considération; il n'est d'aucune utilité pour son bénéficiaire et discrédite son auteur.

Avant de se prononcer, le médecin devra s'entourer de renseignements précis et autorisés, concluant au fait de service caractérisé.

Certes, les barèmes ne sont pas toujours très généreux, mais ils le sont trop quand ils rémunèrent une invalidité injustifiée.

Le candidat à pension repoussé par le médecin a d'autres cordes à son arc que le certificat d'origine.

Le procès-verbal d'enquête, établi par les soins du commandement, a tout aussi voix au chapitre pour faire valoir des fatigues anormales, un séjour dans un local insalubre, un accident en service commandé.

Au besoin même, des témoignages concordants de camarades, dont l'honorabilité ne peut être contestée, suffisent pour établir le fait de service.

Aussi bien, des certificats délivrés par l'autorité compétente, et attestant un séjour dans un pays malsain, une contagion possible dans un service ou un atelier, une maladie régnant à l'état épidémique ou endémique, sont susceptibles d'être pris en considération.

Article 87. — L'article 87 de la loi de finances du 28 février 1933 a supprimé l'article 7, qui consacrait permanente une infirmité indemnisée depuis quatre ans.

A l'image du Parlement anglais, le Parlement français avait adopté ce délai de quatre ans dans la pensée que la majeure partie des infirmités avaient achevé leur évolution après quelques années et qu'il permettrait d'apprécier la valeur définitive d'une invalidité, sans risquer d'accroître les charges du Trésor. Par la suppression des honoraires des médecins visiteurs, des indemnités de déplacement et des rétributions journalières, allouées aux pensionnés, il avait escompté une économie. Il donnait par ailleurs satisfaction aux réclamations des mutilés.

Mais si la mesure pouvait être appliquée en Grande-Bretagne, où les pensionnés, dont le nombre était comparativement modeste, étaient assujettis à de fréquentes visites, elle devait, en France, fournir des résultats différents et même donner lieu à d'étranges constatations. Une blessure ne se comporte pas dans le temps comme une maladie. Une tuberculose, pulmonaire ou osseuse, n'est pas *a priori* incurable; elle peut tout au moins s'améliorer. Pourquoi, dans ces conditions, indemniser pour la vie à 100 p. 100 une telle affection sous le prétexte

qu'elle avait évolué pendant quatre ans? Que de tuberculeux peuvent aujourd'hui subvenir à leur entretien, partiel du moins, et qui jusqu'à la mort seront considérés comme de grands invalides, incapables de tout travail! Ne citons que pour mémoire l'attribution à titre définitif de l'article 10, dont le sort est lié à celui de la pension, ainsi que l'arrêt Sangayrac, aujourd'hui classé, et qui, s'appuyant sur l'esprit de l'article 7, reconnaissait permanente l'aggravation d'une infirmité dont le taux était momentanément descendu au-dessous de 10 p. 100.

C'est pour remédier aux abus ainsi créés, que la loi de finances du 28 février 1933 a substitué à l'article 7 l'article 87, qui établit tous les deux ans une révision du taux de la pension. Elle admet que les blessures peuvent entraîner le droit à pension définitive par incurabilité sans notion de durée, mais que les maladies, par contre, ne peuvent être reconnues incurables avant un délai minimum de dix ans. Envisagée au double point de vue médical et financier, cette conception est juste et sage. Sans doute la procédure exigera-t-elle des frais pour rémunérer visiteurs et visités, mais, à tout prendre, elle sera moins onéreuse que la précédente, puisque les taux seront, le cas échéant, susceptibles de réduction, voire même de suppression.

La loi du 31 mars 1919 est codifiée en un texte assez clair; mais, depuis sa naissance, les jugements de tribunaux et les arrêts de Conseil d'État en ont extrait tant d'interprétations, que son application présente parfois quelques difficultés. C'est depuis 1929 surtout que la jurisprudence s'est multipliée, au point que les commissions de réforme ont parfois des hésitations, bien pardonnables d'ailleurs — et se prennent à regretter les informations régulières que leur donnaient les circulaires mensuelles, supprimées en 1922. Elles voudront bien voir dans le court exposé que voici des indications sur les points délicats auxquels elles se heurtent le plus souvent.

Les militaires en activité peuvent-ils encore se prévaloir d'une infirmité de guerre? — Non, a répondu le Service des finances, se basant sur ce que les anciens militaires sont, à ce point de vue, forclos depuis le 1er janvier 1933, les délais de prorogation

de la loi du 9 janvier 1926 étant expirés depuis le 31 décembre 1932 et n'ayant pas été renouvelés.

— Oui, répond le Contentieux, le 24 janvier 1934, à qui «il ne semble pas que la forclusion puisse jouer en l'espèce».

Il convient donc de continuer à étudier les demandes de pensions formulées au titre de la guerre par les militaires en activité de service, et aussi les demandes déposées par leurs soins dans les cinq ans qui suivent leur départ du service.

Bien entendu, les infirmités d'avant-guerre, même conditionnées par une pièce d'origine, mais non constatées pendant la guerre, sont frappées de forclusion. Elles ne sont recevables que si, avant de quitter le service, une constatation d'aggravation a été faite; elles sont de la sorte des infirmités aggravées — par le service ou non — dont l'origine est bien imputable au service.

Article 68. — Au regard de l'article 68, une demande d'aggravation doit être formulée dans les cinq ans qui ont suivi la notification ministérielle de la première pension définitive [1]. Mais s'il s'agit d'une infirmité qui a perdu le taux indemnisable, la demande d'aggravation doit être établie dans les cinq ans qui ont suivi le congédiement, et non dans les cinq ans qui ont suivi l'expiration de la pension. Un paludéen, congédié le 1er octobre 1929, et indemnisé du 1er mars 1930 au 28 janvier 1932 — pension non renouvelée pour invalidité insuffisante — peut solliciter une aggravation jusqu'au 30 septembre 1934; passé ce délai, il est forclos.

Si l'aggravation est recevable — l'arrêt Sangayrac étant périmé après le 2 mars 1933 — le renouvellement s'opérera automatiquement tous les deux ans. Grâce à ce renouvellement, l'invalidité sera toujours estimée à sa valeur intrinsèque; alors que si une pension définitive avait été attribuée en vertu de l'arrêt précité, une aggravation possible n'était plus recevable que dans les cinq ans de la concession de la pension.

Bien entendu, le postulant reste, pendant sa période de recours, soumis à la loi qui avait régi son droit.

[1] Exception est faite pour les infirmités de guerre qui n'ont pas de délai.

Voici un cardiaque libéré le 25 août 1931 et qui, à la faveur de la présomption, a obtenu une pension temporaire du 1[er] novembre 1931 au 31 octobre 1933, non renouvelée en raison de l'insuffisance de son degré d'invalidité; s'il demande une aggravation le 15 janvier 1934, il conserve le bénéfice du droit acquis par présomption; autrement dit, l'imputabilité n'est pas remise en cause.

Il n'en irait pas de même si l'infirmité, admise par présomption, n'avait *jamais* atteint 10 p. 100. Dans ces conditions, il s'agirait bien d'une infirmité nouvelle, dont l'imputabilité serait à envisager de nouveau.

Ainsi, un rhumatisant libéré le 10 juillet 1931 a passé le 15 novembre suivant une Commission de réforme, qui a reconnu l'imputabilité au service par présomption avec moins de 10 p. 100. Le 1[er] septembre 1933, il se pourvoit en aggravation. De deux choses l'une : ou il était militaire de carrière, ou il ne l'était pas. Dans le premier cas, il devra avancer la preuve dans les conditions de l'article 72; dans le second, il garde le bénéfice de la présomption.

Le même principe règle le sort d'une invalidité de guerre dont l'imputabilité a été admise par présomption avec moins de 10 p. 100. A la faveur d'une demande d'aggravation, elle doit faire l'objet d'une nouvelle étude, subordonnée aux conditions de la loi du 9 janvier 1926, et sous la réserve que l'intéressé ait fait appel avant le 31 décembre 1932.

— En toute équité, la loi nouvelle devait être appliquée du jour de sa promulgation, sans remettre en cause les pensions dont le droit avait été tranché par la Commission de réforme, ni même celles dont la demande avait été déposée avant le 2 mars 1933. Mais, dans son empressement, l'Administration a imposé le régime nouveau à toutes les pensions de militaires de carrière qui, à cette date, n'avaient pas reçu le sacrement de la liquidation.

Il en est résulté des inégalités, sinon des illégalités vis-à-vis de pensionnés qui, ayant acquis devant la Commission de réforme leur droit par présomption, se sont vu du jour au lendemain contester ce droit et obligés de rapporter la preuve.

Il est arrivé que des candidats se trouvant dans la même position de service et ayant passé la Commission de réforme le même jour ont joui d'un régime différent, selon que leur pension avait été ou non liquidée au moment du vote de la loi : l'Administration faisait ainsi supporter à d'autres les conséquences des troubles qui avaient pu se produire, en son sein, dans l'acheminement des dossiers.

Aussi bien, les militaires qui étaient entrés au service sous le régime de la présomption, étaient-ils en droit de penser qu'ils en bénéficieraient pendant la durée de leur présence au corps, ou, pour le moins, en droit d'espérer qu'en cas de changement de législation un délai leur serait accordé pour faire valoir un droit éventuel.

Pareil fait évoque la mésaventure arrivée aux militaires qui accomplissaient leur service en mars 1928. La loi du 31 mars 1928 modifiait les lois de recrutement précédentes, en ce sens qu'elle supprimait la présomption pendant les trois premiers mois du service. Il apparaissait évident que les militaires appartenant aux classes antérieures gardaient le bénéfice des lois de recrutement en vigueur au moment de leur incorporation, quelle que soit la durée de leur service. Or un arrêt du Conseil d'État du 26 janvier 1933 (affaire Coggia) a précisé que les dispositions de la loi du 31 mars 1928 étaient applicables à tous les militaires présents sous les drapeaux au moment de sa promulgation. Ainsi deux militaires engagés en même temps, en 1924, par exemple, auront subi deux traitements différents : celui qui aura quitté le service en 1927 aura pu se prévaloir d'une infirmité constatée dans les trois premiers mois de son incorporation, par le simple jeu de la présomption; alors que l'autre, qui ne sera parti qu'en 1929, aura perdu cette présomption pour une infirmité observée dans les mêmes conditions.

Cet exposé sommaire n'a eu pour objet que de jeter une lueur sur les points obscurs que rencontrent le plus souvent les initiés dans la pratique courante. Il n'a pas eu l'ambition de donner un enseignement, ni encore moins la prétention d'offrir un texte aimable et plaisant. Le lecteur l'aura compris, l'auteur l'en remercie.

LA PROTECTION DES YEUX DES SOUDEURS [1],

PAR M. LE PHARMACIEN-CHIMISTE DE 1re CLASSE HUITRIC.

Les applications de la soudure autogène s'avèrent chaque jour plus étendues; le nombre des soudeurs s'accroît parallèlement, et voici pour l'hygiéniste une nouvelle préoccupation.

Il nous paraît d'autant plus opportun de revenir sur le sujet que des travaux récents nous ont permis de compléter dans un sens pratique une documentation restée jusqu'ici d'ordre général.

Dans la plupart des pays étrangers, les pouvoirs publics ont suivi de près la question de la protection des yeux des soudeurs.

En France, aucun projet de réglementation n'a reçu, à ce jour (janvier 1934), la sanction officielle.

On s'en tient aux « normes » prescrites par le Comité allemand de Normalisation (Deutscher Normenauschuss).

Nous empruntons aux publications de cet organisme des règles pratiques qui permettent de caractériser par un nombre l'écran approprié à un travail déterminé, et de vérifier au moyen de la courbe de densités optiques, courbe qu'aucun fabricant consciencieux ne peut se dispenser de faire établir, si l'écran proposé offre les garanties voulues.

Dans chacune des trois zones physiologiques du spectre (U. V., Visible, I. R.) on attribue au verre un « indice » qui est fonction de sa densité [2] dans la zone considérée. Dans un but de simplification, l'indice s'exprime par un entier, de façon qu'un verre soit caractérisé par un nombre de trois chiffres. Ceci implique l'obligation de se limiter à dix chiffres d'indice, de 0 à 9. L'échelle ainsi constituée ne peut évidemment offrir de correspondance rigoureuse avec une échelle de densités de

[1] Voir *A. M. P. N.*, n° 2, avril-mai-juin 1933.

[2] Rappelons que la densité est le logarithme de l'opacité. Un verre de densité n laisse passer $\frac{1}{10\,n}$ de la lumière incidente.

même étendue, où la progression est continue. D'où la nécessité de certaines tolérances dont nous préciserons la nature. Sans nous étendre sur les considérations théoriques qui ont présidé à l'établissement des tables de correspondance, disons qu'elles sont inspirées des possibilités actuelles, et remarquons que l'indice est le logarithme de la densité dans une progression de raison tantôt 2, tantôt 1,5, progression dont le premier terme

TABLEAU I.

LONGUEUR D'ONDE U. A.	INDICES ET DENSITÉS CORRESPONDANTES.									
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Ult.-violet										
2.500	5	10	20	40	80	120	160	240	—	—
3.000	1.25	2.5	5	10	20	30	40	60	80	120
3.500	0.225	0.45	0.90	1.8	3.6	5.4	7.2	10.8	14.4	21.6
4.000	0.07	0.14	0.28	0.56	1.12	1.68	2.24	3.36	4.48	6.72
Visible										
4.300	0.06	0.12	0.24	0.48	0.96	1.44	1.92	2.88	3.84	5.76
5.000	0.0525	0.105	0.21	0.42	0.84	1.26	1.68	2.52	3.36	5.04
5.600	0.05	0.10	0.20	0.40	0.80	1.20	1.60	2.40	3.20	4.80
6.500	0.0525	0.105	0.21	0.42	0.84	1.26	1.68	2.52	3.36	5.04
7.600	0.06	0.12	0.24	0.48	0.96	1.44	1.92	2.88	3.84	5.76
Inf.-rouge										
8.000	0.07	0.14	0.28	0.56	1.12	1.68	2.24	3.36	4.48	6.72
9.500	0.09	0.18	0.36	0.72	1.44	2.16	2.88	4.32	5.76	8.64
11.500	0.10	0.20	0.40	0.80	1.60	2.40	3.20	4.80	6.40	9.60
13.500	0.09	0.18	0.36	0.72	1.44	2.16	2.88	4.32	5.76	8.63
16.000	0.07	0.14	0.28	0.56	1.12	1.68	2.24	3.36	4.48	6.72

est variable avec chaque zone du spectre, divisé en fractions de 1.000 U. A. (V. table I, matéralisée par le graphique 1).

Les indices à adopter dans chaque cas particulier sont donnés par le tableau II.

Un exemple concret montre immédiatement comment utiliser ces données. Soit à choisir le verre convenant le mieux à la soudure oxyacétylénique avec chalumeau de petite dimension (dia-

mètre de flamme inférieur à 2 centim. à 50 centim. de l'orifice). Le tableau II indique comme chiffre caractéristique 266.

On consulte la courbe de densités de l'échantillon proposé, et on la reproduit à l'échelle du graphique 1, en utilisant un papier transparent. Il suffira d'une douzaine de points, échelonnés de 1.000 en 1.000 U. A. environ. On repérera particulièrement les minima de la courbe de densités, qui représentent les points dangereux et on s'attachera à mettre en évidence le point 5.550 (jaune-vert). Aucun des points de la courbe ainsi établie ne devra, si le verre convient au cas envisagé, se trouver :

TABLEAU II.

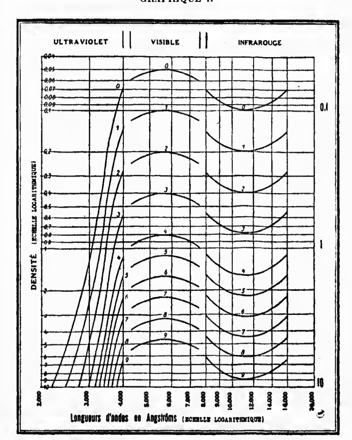
NATURE DU TRAVAIL.	INDICES		
	U. V.	VISIBLE.	I. R.
Flamme de diamètre inférieur à 2 centimètres (mesuré à 50 centimètres de l'électrode ou du chalumeau) :			
Soudure au gaz............. (1600°)	1	4	4
Soudure oxy-acétylénique..... (3500°)	2	6	6
Soudure électrique.......... (3800°)	3	7	7
Flamme de diamètre supérieur à 2 centimètres (mesuré à 50 centimètres de l'électrode ou du chalumeau) :			
Soudure au gaz............. (1600°)	2	5	5
Fours..................... (1650°)	2	5	5
Soudure oxy-acétylénique..... (3500°)	3	7	7
Arc électrique.............. (3800°)	5	8	8
Arc électrique.............. (4600°)	5	8	8
Arc au mercure....................	7	4	1

Au-dessus du graphique 2 dans l'U. V.;
Au-dessus du graphique 6 dans le Visible;
Au-dessus du graphique 6 dans l'I. R.

Les graphiques étant, pour la raison que nous avons précédemment indiquée, espacés sans liaison, on pourrait si l'empiéte-

ment était faible, passer outre; cependant, il est toujours prudent d'adopter une tolérance supérieure. Remarquons d'ailleurs que dans l'U. V. et dans l'I. R., zones de radiations indésirables,

GRAPHIQUE I.



on n'a à envisager que la tolérance supérieure; plus la densité est grande, meilleur est le verre. Dans la zone visible, par contre, une trop forte densité peut être gênante, et on pourra être amené, après examen direct, à essayer le verre de numéro inférieur. En toute connaissance de cause, l'interprétation est légitime.

L'examen des courbes de densité des verres de fabrication française montre que certains sont proches de la perfection. L'un d'eux présente, dans la zone visible, une densité dix mille fois plus faible que dans l'U. V. et l'I. R.; sous une épaisseur de 2 millimètres, il est pratiquement opaque pour le rayonnement obscur.

Encore un coup porté au dogme de la supériorité de l'optique étrangère. Ce dogme, vieux de quarante ans, a été édifié sur des bases techniques primitivement inattaquables; à mesure que ces bases venaient à lui manquer, de nouvelles fondations, cette fois de nature psychologique et commerciale, le consolidaient de telle façon, qu'aujourd'hui encore les plus rudes attaques le laissent inébranlé. Résistera-t-il aussi longtemps que la Thériaque?

II. BULLETIN CLINIQUE.

PTOSE DE L'HÉMI-CÔLON DROIT; COMPRESSION CHRONIQUE DU DUODÉNUM PAR LE PÉDICULE MÉSENTÉRIQUE SUPÉRIEUR; OPÉRATION DE LAMBRET; GUÉRISON CLINIQUE,

PAR MM. LE MÉDECIN PRINCIPAL GUICHARD
ET LE MÉDECIN DE 1re CLASSE LAURENT.

L'histoire de la maladie remonte à 1921-1922. B., 18 ans, a fait à cette époque campagne en Syrie. Il a été atteint d'une entérite qui a nécessité son rapatriement. De 1922 à 1926, il a souffert d'alternatives de diarrhée et de constipation, se plaignant de quelques crises douloureuses post-prandiales. En 1926

on l'a hospitalisé à Brest pour troubles gastriques et pleurite gauche. Il a continué à souffrir. Victime en 1929 d'un accident de tramway qui a entraîné l'amputation de l'avant-bras droit au tiers inférieur (hôpital Sainte-Anne de Toulon), il a été réformé.

En juin 1929 il est entré pour la première fois à l'Hôpital maritime de Lorient où il a été examiné par M. le médecin en chef Ségard. Il ressentait depuis deux mois une vague douleur épigastrique un quart d'heure après les principaux repas. Au début ces douleurs étaient supportables, mais elles devenaient de plus en plus fortes, débutant peu de temps après l'absorption de nourriture et durant environ trois quarts d'heure. Elles étaient calmées par le mécaniseme suivant : quand la crise le surprenait debout, il s'asseyait sur l'extrême rebord d'un siège, relevant à deux mains sa masse intestinale, le corps ployé en avant de telle sorte que la poitrine atteignait presque les genoux.

Quand il était couché, il se mettait en position genu-pectorale, et ces deux procédés mis en œuvre dès l'apparition des douleurs, lui permettaient d'éviter nausées et vomissements.

A l'examen on constatait un ventre souple et indolore à la pression, une région épigastrique insensible, ni gargouillement, ni clapotis; corde côlique au niveau du côlon descendant, foie et rate dans leurs limites.

Tension artérielle faible (12 1/2, 7,4) et amaigrissement.

Un examen radioscopique fut demandé. Il ne devait montrer rien d'anormal à l'examen des champs pulmonaires. Le cœur était en goutte. Mais l'étude de l'appareil digestif était beaucoup plus intéressante. Voici la réponse de M. le médecin de 1[re] classe Chrétien, radiologiste des hôpitaux maritimes :

« Radio n° 1857, 13 juin 1929;

« *A jeun,* bulle d'air non exagérée; il existe une très légère quantité de liquide de stase ou d'hypersécrétion;

« *Après 250 grammes de baryte,* remplissage normal, estomac orthotonique ne dépassant pas la crête iliaque, forme en S en position médiane; bas-fond un peu dilaté;

« Mobilité satisfaisante, aucune irrégularité du contour des courbures. Aucun point douloureux au niveau de l'estomac, mais toute la région duodénale est douloureuse à la palpation profonde. Kinésie plutôt exagérée; péristaltisme très actif, contractions profondes, régulières et efficaces tout au moins au début de l'examen;

« Plusieurs bouchées de baryte franchissent la région pylorobulbaire, mais stationnent dans les deuxième et troisième portions du duodénum sans pouvoir arriver à passer dans la quatrième portion. On assiste alors pendant au moins dix minutes à des mouvements de brassage extrêmement énergiques, la baryte progresse, puis est refoulée vers le bulbe pour retomber et remonter encore (mouvements de péristaltisme et d'antipéristaltisme successifs) sans pouvoir arriver à passer dans le jéjunum. Le malade quitte la salle d'examen sans qu'on ait pu assister à un passage dans le grêle, aussi est-on très surpris au bout d'une demi-heure de constater que l'estomac est aux trois quarts vide. Le malade nous explique que pendant ce temps il est resté assis sur un siège bas, le torse penché en avant et qu'après ses repas il prend cette position pour calmer ses douleurs;

« *A la deuxième heure*, estomac et duodénum vides;

« *A la cinquième heure*, grêle vide, tête de repas opaque dans l'ascendant;

« *A la huitième heure*, tête de repas opaque à l'angle splénique, le côlon ascendant et l'angle splénique sont anormalement mobiles. Par le palper on arrive à le faire remonter de plus d'un travers de main, jusque sous le rebord costal. De plus, l'angle hépatique presque horizontal est couché à gauche et forme avec la moitié droite du transverse très ptosé un angle aigu. Angle splénique haut situé·

« En résumé il s'agit d'une compression du duodénum à l'union de la troisième avec la quatrième portion par le pédicule mésentérique supérieur, le pédicule étant tiraillé par un côlon droit anormalement mobile et ptosé. Le malade se sent soulagé lorsque, par la palpation profonde, on ramène en haut l'angle côlique droit. Stase des matières dans le transverse droit ptosé. »

A la suite de cet examen, on fit confectionner une ceinture qui calma les souffrances du malade. On demanda un nouveau transit dont voici la réponse :

« Radio n° 1962, 21 juin 1929;

« Le port de la ceinture améliore très sensiblement le transit duodénal. Les premières bouchées de baryte passent directement dans le jéjunum sans mouvement de brassage et sans antipéristaltisme visible à l'écran. Par la suite, l'évacuation est un peu plus lente, la baryte stagne un peu dans la deuxième portion dilatée, mais finit par s'écouler assez rapidement;

« *A la sixième heure,* le cæco-ascendant est situé beaucoup plus haut, l'angle hépatique est bien maintenu verticalement au-dessus de la crête iliaque. Ptose du transverse assez bien réduite. »

Le malade fut mis exéat le 25 juin 1929. Réformé pour son amputation, il revint le 10 mars 1931 « en observation pour douleurs abdominales ».

Depuis six mois les crises avaient réapparu. Aussitôt après l'ingestion d'aliments survenaient des douleurs épigastriques, violentes, syncopales; elles provoquaient des nausées et des vomissements qui le calmaient. Ces vomissements étaient alimentaires et bilieux, jamais sanglants. Amaigrissement de 5 kilogrammes.

L'examen du sang montrait un peu d'anémie (4.840.000 globules rouges, 90 p. 100 d'hémoglobine), une diminution du nombre des globules blancs (4.200) avec mononucléose (46 p. 100) et éosinophilie (3 p. 100).

Pas de parasites dans les selles.

Un nouveau transit fut demandé :

« Radio n° 1069, 18 mars 1931;

« L'aspect de l'estomac et du duodénum ne s'est pas modifié depuis le mois de juin 1929. Même diagnostic;

« *A la deuxième heure,* l'estomac contient encore les deux tiers de la baryte;

« *A la cinquième heure,* l'estomac est vide, mais le malade souffrant beaucoup est resté presque tout le temps en position ventrale, ce qui a favorisé l'évacuation. Toute la baryte est dans les anses grêles;

« *A la vingt-quatrième heure,* pas de selles, gros intestin visible du cæcum à l'angle splénique, ptose très marquée de l'angle hépatique et de la moitié droite du transverse;

« *A la trentième heure,* même aspect;

« *A la quarante-huitième heure,* pas de selle, le cæcum s'est vidé, mais il existe de la stase des matières dans le transverse, la baryte commence seulement à remplir le descendant. »

En résumé, il s'agit de crises douloureuses post-prandiales calmées momentanément par la position genu-pectorale ou par le port d'une ceinture, augmentant d'intensité avec l'amaigrissement du malade, et paraissant dues à un obstacle mécanique mobile, en l'espèce une compression mésentérique. Le diagnostic radiologique semble bien concorder avec les cas observés par P. Duval, Roux et H. Béclère (traité de radiologie clinique du tube digestif) et que nous reproduisons intégralement ci-dessous :

« *Diagnostic différentiel des sténoses sous-mésocoliques par périduodénite et compression mésentérique.* — Le diagnostic différentiel repose sur ce fait que les adhérences périduodénales sont fixes, que la sténose duodénale qu'elles provoquent ne peut être modifiée par aucune manœuvre externe et qu'au contraire la compression mésentérique cesse de se produire lorsque par une manœuvre quelconque on soulève le duodénum;

« En présence d'une sténose sous-mésocolique le diagnostic étiologique repose uniquement sur la persistance ou la disparition de la rétro-dilatation sous l'effet de certaines manœuvres;

« Celles-ci sont la position ventrale, ou à quatre pattes (la « posture » des Américains; la manœuvre dite de Hayes);

« La manœuvre de Hayes consiste à enfonçer la main, les doigts étendus, sous la corde mésentérique à la limite inférieure de la dilatation duodénale, puis à soulever le mésentère en le portant en haut et à gauche;

« Cette manœuvre nous a paru difficile à effectuer et parfaitement inopérante. Il est bien plus simple de recourir au décubitus ventral, le corps à plat ou le tronc légèrement soulevé sur les coudes et les genoux;

« Dans cette « posture » le mésentère se porte en avant, l'angle artériel compresseur s'ouvre, la compression duodénale diminue ou cesse de se produire, alors qu'au contraire les adhérences péri-duodénales ne peuvent subir aucun changement et conservent leur position sténosante;

« Donc, si par la manœuvre de Hayes, si dans le décubitus ventral, tronc légèrement soulevé, la rétro-dilatation persiste immuable, c'est qu'elle est due à un obstacle fixe, à des adhérences; si elle diminue ou disparaît, elle est due à un obstacle mobile influençable par la « posture », en l'espèce la pédicule mésentérique.

« Aussi bien cette constatation radiologique de l'action de la « posture » sur la compression du duodénum par le mésentère correspond-elle exactement à l'observation clinique qui note l'arrêt des vomissements, la disparition du syndrôme clinique par son emploi.

« Le diagnostic des deux variétés de sténose de la troisième portion du duodénum, l'une due à un obstacle fixe, immuable (adhérences, tumeurs juxta-duodénales), l'autre à un obstacle mobilisable (le mésentère) est donc facile et l'un des renseignements les plus intéressants donnés par la radiologie clinique. Le diagnostic de la compression par le mésentère peut être même dans certains cas précisé davantage. Celle-ci présente deux types : compression par l'artère colique, branche droite de la mésentérique qui croise le duodénum à droite du tronc principal.

« La radiologie montrant une compression mobile du duodénum située à droite de la ligne médiane peut donc faire soupçonner une compression par la *colica media,* mais c'est surtout la coexistence d'un côlon droit anormalement mobile et ptosé que le diagnostic radiologique pourra être posé, car la ptose du côlon droit est la cause do la compression du duodénum par l'artère colique tiraillée.

« L'observation d'une compression mobilisable juste sur la

ligne médiane doit au contraire faire porter le diagnostic de compression par le pédicule mésentérique même. »

(Radiologie clinique du tube digestif par P. Duval, Roux et H. Béclère.)

Une intervention est proposée au malade qui la refuse et sort le 20 mars.

Il entre de nouveau le 5 novembre. Il souffre toujours, et l'opération est cette fois acceptée. Nous nous proposons de lutter contre l'élément ptose de l'hémi-côlon droit par une fixation. L'intervention est celle décrite par le professeur Lambret dans la *Presse médicale* du 10 octobre 1931.

Intervention le 8 décembre 1931. Opérateur, médecin principal Guichard; aide, médecin de 1re classe Laurent.

Anesthésie, balsoforme.

Première incision sur le côté droit de l'abdomen, verticale, de 5 centimètres de haut, en dehors du muscle grand droit à la hauteur de l'ombilic. Dissociation musculaire. Cette incision externe, faite dans le but d'avoir plus tard une paroi solide, a certainement rendu l'opération plus difficile que si l'on avait pénétré dans l'abdomen par la ligne blanche externe. On incise le péritoine et on tombe sur le côlon transverse. Ptose considérable de l'hémi-transverse droit. On met le malade en demi-trendelenburg pour attirer la partie droite à l'extérieur.

Deuxième incision de 20 centimètres de haut, parallèle à la première, sur le grand droit. On découpe une bandelette aponévrotique d'une quinzaine de centimètres qui reste fixée à sa partie supérieure. Un clamp introduit par la première incision traverse le muscle et attire dans l'abdomen l'extrémité libre de cette bandelette.

On l'applique sur le côlon transverse, et, par des points non perforants, on faufile au-dessus le côlon, lui permettant ainsi de coulisser dans une sorte de tunnel, jusqu'à ce que l'on ait atteint la partie fixée du côlon.

Fixation de l'extrémité de la bandelette au péritoine de la fosse lombaire.

Hémostase et sutures.

Les suites opératoires ont été très simples, et, dès qu'il a pu

se lever, le malade s'est senti beaucoup soulagé. Un transit, destiné à fixer la nouvelle situation anatomique de l'hémicôlon n'a pu être pratiqué pour des raisons indépendantes de notre volonté. Mais le malade a repris son métier de terrassier. Il a plusieurs fois été rencontré depuis. Il ne souffre plus. Il a engraissé et se déclare satisfait de son état de santé.

EXAMEN PRATIQUÉ LE 21 JUILLET 1933.

ESTOMAC. — *Examen radioscopique en position horizontale :*

Remplissage progressif et régulier de l'S iliaque, du côlon descendant, de l'angle gauche et de la moitié gauche du transverse;

Arrêt marqué dans la partie droite du transverse et de l'angle. Cette région est douloureuse à la pression;

Il semble exister une véritable boucle au niveau de l'angle hépatique, remplissage du cæco ascendant normal;

Après évacuation de lavement. — Persistance d'une notable quantité de baryte au niveau de l'angle droit et de la moitié droite du transverse. Douleur fixée en cette région.

Conclusion. — Stase de l'angle droit. Après trente heures l'aspect est le même.

II

Malgré l'opinion de Brenner qui, en 1918, qualifiait le tableau clinique d'assez flou, nous sommes convaincus que les symptômes mis en vedette par les diverses communications depuis cette date, et l'amélioration des techniques radiographiques (Jordan, P. Duval, Cl. Roux, Béclère, Ledoux, Rebard) doivent pour le moins faire penser à ce diagnostic, dont la traduction clinique est au fond celle d'un syndrome d'occlusion chronique haute.

Quant à la pathogénie, nombreux sont les faits et les hypothèses présentés et nous ne voulons pas reprendre la pathogénie des ptoses en général, liée, semble-t-il, au problème des malformations congénitales (défaut de coalescence) et de la stase. Dans

cet ordre d'idées, nous retenons particulièrement l'idée maîtresse d'Ockinkzic et Parturier (*Sciences naturelles de chirurgie* du 23 novembre 1932) que nous reproduisons intégralement : «Le défaut de coalescence du cæco-côlon est une *anomalie* et ne s'accompagne pas nécessairement de ptose abdominale; cette anomalie, pouvant à la longue constituer une ptose.»

Il est vraisemblable, en outre, de considérer que le mécanisme de cette ptose soit lié pour une part à la stase cæcale, ainsi que le démontre l'examen radiographique après intervention, stase que l'opération n'a pas fait disparaître.

L'acte opératoire a agi nettement et efficacement contre l'élément mécanique puisqu'il a levé la cause directement occlusive, mais est resté sans effet sur la stase.

Au total, ce syndrome d'occlusion très particulier a été déjà étudié dans ses divers modalités, plus récemment par Grégoire en particulier, et nous renvoyons le lecteur aux travaux cités plus bas, choisis parmi ceux qui nous ont paru les plus démonstratifs.

Nous nous attacherons cependant à mettre en lumière les particularités de cette observation en soulignant le parallélisme remarquablement constant qui existait d'une part, entre la symptomatologie clinique et les constatations radioscopiques (signe de Hayes) et d'autre part la stabilité du résultat favorable acquis après l'intervention pratiquée selon la technique «Lambret». L'opération paraît avoir agi avec efficacité contre l'élément mécanique causal en l'espèce, ptose hémi-colique droite et le résultat favorable se maintient intégralement depuis l'intervention.

III

Albrecht. — *In* Grégoire (*Anat. médico. chirur.* p. 135).

Alglave. — *Bulletin et mémoires de la Société de chirur.*, 23 juin 1920.

F. de Beule. — La sténose duodénale chronique (*Nouvelles médicales*, 17 janvier 1932).

Beauram. — Considérations anatomo-cliniques sur l'occlusion aiguë du duodénum par l'artère mésentérique supérieure (Paris 1908).

Bloogood. — Dilatation of the duodenum in relation to surgery of the stomach and the colon (*The journal of the american med. assoc.*, 13 juillet 1912).

Byron Robinson (de Chicago). — *Am. Practicoll News*, 1900, vol. XX.

Boicher. — *Centrablatt f. Chirur.*, 1912, vol. XXXIX. (Ileus duodenal chronique.)

Brechot. — *Soc. de chir.*, 25 juin 1924. Deux observ. de sténose sous vatérienne dont une observ. de Charrier (Bordeaux) avec ptose de l'angle colique droit opérée.

Brin et Dinecheau (d'Angers). — *Soc. méd. des hôpitaux*, 10 juillet 1925. Sur un cas de compression chronique de la 3e portion du duodénum par la mésentérique supérieure athéromatheuse et considérablement augmentée de volume. Intervention : duodéno-jéjunotémie secondaire à la gastro-entérotomie.

Cotte et Canive. — *Soc. de chirurgie de Lyon*, 24 mai 1923. Occlusion chronique du duodénum par la corde mésentérique chez un ptosique. Guérison par duodéno-jéjunotomie.

L. A. Conner. — *AM. J. Of. M. S.*, Vol. CXXXIII.

Dias. — Hémicronie duodénale. Pathogénie et traitement. (*R. méd.*, 1932, t. IX.)

Dillensenoer. — *Soc. de gastro-entérologie*, Paris, 14 octobre 1929. Un cas de compression du duodénum par pédicule mésentérique.

Douglas Vandarhoff. — Dilated duodenum with special reference to chronique duodenal obstruction in visceroptosis in *The journal of the medical association*, 18 avril 1917.

P. Duval, J. Ch. Roux, H. Béclère. — Diagnostic différentiel des sténoses sous-mésocoliques par périduodénites et compression mésentérique in *Radiologie clinique du tube digestif.*

Duval et Gatellier. — *Archives des maladies de l'appareil digestif*, 1921, t. XI, page 145 (Obstruction chronique duodénale).

B. Fanardschieff. — Contribution à l'anatomie pathologique et au radio-diagnostic du rétrécissement duodénal chronique (*Arc. Für Kl. Chirur.*, 2 juin 1931, p. 553).

Finney. — John's Hopkins Hôp., *Bulletin 1906*, vol. XVII.

Foisy. — *Archives méd. et chirurgie de Province*, 1920.

Grégoire. — *Soc. chirur.*, 19 mai 1920. Occlusion chronique du duodénum (2 par bride, 2 par les vaisseaux coliques transverses; colopexie pour ces dernières).

GRÉGOIRE. — *Journal de chirurgie*, 1922, t. XIX, p. 616. Occlusion chronique du duodénum (traitement).

GRÉGOIRE. — *Société de chirurgie*, 8 février. Sténose sous-vatérienne du duodénum par pédicule mésentérique (duodéno-jéjunotomie).

GRÉGOIRE. — *Société de chirurgie*, 27 avril 1921, Indication opératoire et pathogénie.

GRÉGOIRE. — *Anatomie médico-chirurgical de l'abdomen*, pages 131-132-145.

JORDAN. — *British medic. journal*, 20 mai 1911. Étude radioscopique.

KELLOG. — *Annales of Surgery*, 1921, tome LXXIII. (Obstruction chronique duodenale.)

LAMBRET. — La suspension de l'angle sous-hépatique, ptose (*Presse médicale*, 10 octobre 1931).

LÉCENE. — *Thérapeutique chirurgicale*, tome III, page 106.

LEVEUF. — *Revue de chirurgie*, 1920, tome LVIII, page 616. (Occlusion chronique du duodénum, traitement.)

MARFAN. — Sur le diagnostic des vomissements périodiques avec acétonémie à propos des vomissements à rechute par sténose du duodénum (*Presse médicale*, 14 juin 1930).

OKINCZYC et PARTURIER. — Société nationale de chirurgie, 23 novembre 1932 (Cæcum mobile et syndrome vésiculaire).

OURY et CHENE. — *La ptose colique. Nutrition*, tome III, n° 4, 1933.

PETIT. — De l'étranglement du duodénum au niveau de la racine du mésentère. Thèse 1900.

PHILIPPE. — De l'occlusion aiguë du duodénum. Thèse 1898.

STAN-KOSTLIVY. — Sténoses duodénales intra-papillaires chroniques, *in* Romme.

ROMME. — Occlusion duodénale chronique artério-mésentérique chez les ptosiques (*Presse médicale* du 24 janvier 1918).

A. F. TYLES. — La stase duodénale (*Cl. méd. and Surgery*, 1931, p. 262).

VERBAERE. — Stase duodénale chronique. Thèse (Nancy, avril 1933).

D. P. D. WILKIE. — Iléus duodénal chronique. *The british journal of surgery*, tome IX, octobre 1931.

OCCLUSION TARDIVE AIGUË PAR VOLVULUS PARTIEL DU GRÊLE SOUS BRIDE NEUF MOIS APRÈS APPENDICECTOMIE,

PAR MM. LE MÉDECIN PRINCIPAL L. GUICHARD
ET LE MÉDECIN DE 1re CLASSE A. SIMÉON.

Aux dernières observations d'occlusion intestinale post-appendiculaire publiées à la Société de Chirurgie de Paris, par Barret, Ducombre, Duchet, Suchaux, nous apportons un nouveau cas dont voici l'observation résumée.

Ph..., 17 ans, apprenti mécanicien de l'Aéronautique, entre à l'Hôpital maritime de Rochefort pour douleurs abdominales. Les accidents auraient débuté dans la nuit du 26 au 27 novembre 1933, sans cause évidente, par des douleurs diffuses de tout l'abdomen, sous forme de crises de coliques, accompagnées de quelques vomissements alimentaires. Le malade aurait déjà présenté le 11 et le 23 novembre, des phénomènes abdominaux douloureux, ayant cédé au bout de quelques heures seulement.

Nous voyons le malade, quatre jours après le début apparent des accidents; les vomissements d'abord alimentaires, sont devenus bilieux, les coliques ont augmenté de fréquence. La langue est à peine humide, il y a arrêt absolu des matières et des gaz. Le pouls bat à 68, la température est de 37°7. L'examen clinique montre un ventre météorisé surtout dans la moitié droite; il est douloureux à la palpation au niveau d'une cicatrice d'appendicectomie (Jalaguier) faite il y a neuf mois. Pas de défense, pas de Jacob.

La palpation réveille des coliques violentes avec nausées. Le toucher rectal montre un douglas qui bombe, surtout sensible à droite, mais souple. Le diagnostic d'occlusion s'impose et nous pensons à une occlusion basse du grêle, probablement par bride

étant donnés les antécédents du malade (Appendicectomie, le 17 février 1933).

Tension artérielle :

$Mx = 13$; $Mn = 8$; $Io = 1$.

Formule sanguine :

G. R. = 5.800.000. G. B. = 12.000.

Polyneutro, 5; lymphocytes, 20; moyens mono, 5; monocytes, 8 p. 100. Valeur globulaire, 0,69.

Radiographie. — Dilatation considérable des anses grêles par aéracolie donnant sur film un aspect alvéolaire de nid d'abeille. Clarté anormale de tout l'abdomen (Dr Durieux).

Intervention sous rachi-anesthésie (Guichard, Siméon). — Laparotomie médiane sous-ombilicale. Peu de liquide à l'ouverture du péritoine; on voit immédiatement un paquet d'anses grêles violacées, tendues, augmentées de volume que l'on extériorise. La limite supérieure de ce paquet dépasse en hauteur l'ombilic et atteint en largeur la ligne médiane. On suit les anses vers la profondeur et on est conduit dans la région iléo-cæcale. Le pied de ce bloc d'anses grêles se trouve tordu sous une bride solide de 2 centimètres de longueur, de quelques millimètres de largeur, s'implantant au milieu d'adhérences péricæcales sur le bord libre de l'iléon à 4 centimètres de l'abouchement de ce dernier dans le cæcum; cette bride se porte en haut et en dedans, suivant un angle de 45° et vient s'insérer sur le bord convexe du grêle à une distance de 20 centimètres de la première insertion. La torsion s'était effectuée dans le sens des aiguilles d'une montre. Nous réduisons facilement le volvulus après un tour, et sectionnons aux ciseaux la bride en son milieu. Les deux parties de cette dernière se rétractent suffisamment et ne nous obligent pas à une recoupe. L'inspection attentive de l'intestin ne nous fournit aucune indication opératoire complémentaire, car on assiste à la progression des gaz, au retour de la coloration et du calibre des anses à la normale. Après nous être assuré qu'il n'existe ni sténose iléo-cæcale, ni d'autre bride, le douglas est

exploré à la compresse montée sur une longue pince. L'exploration nous autorise à refermer en trois plans, sans drainage.

Suites immédiates normales. Émission de gaz et une selle huit heures après l'intervention.

Le malade quitte l'hôpital au bout de quinze jours, bénéficiant d'un congé de convalescence. Revu à l'issue de son congé, il ne présente aucun trouble fonctionnel et il a pu reprendre son service sans inconvénient.

Le docteur Peltier, chirurgien de l'hôpital civil de Rochefort qui avait opéré ce malade, a eu l'extrême obligeance de nous communiquer le protocole opératoire qu'il résume ainsi :

Appendicectomie d'urgence. Début la veille, vomissements, température 39°, douleurs para-ombilicales, pouls rapide, yeux cernés. Intervention : incision le long du droit, pus; anses grêles et cæcum rouges et distendus. Appendice à type descendant interne enfoui entre l'iléon et le détroit supérieur, très gros, et sur un point en voie de sphacèle. Ablation, enfouissement. Pas de pus dans le Douglas; Mickuliez au foyer appendiculaire. Fermeture deux plans, suites immédiates normales. Le 17 février 1933.

Il s'agit en résumé d'une occlusion aiguë survenue neuf mois après appendicectomie, mais dont la physionomie anatomo-pathologique est un peu particulière. La particularité réside dans le fait que des anses grêles ont pu s'engager dans un orifice quasi-rigide formé par 20 centimètres de bord libre d'iléon juxtu-cæcal réunis par une bride résistante de 2 centimètres de longueur formant ainsi un anneau complet.

Les occlusions aiguës et tardives du grêle sont dans leur ensemble trop connues pour que nous insistions sur ce sujet, nous nous contentons pour leur étude de citer l'excellente thèse de M. le médecin de 1[re] classe de la Marine, Fougerat, Bordeaux, décembre 1928 à qui nous empruntons la bibliographie, cette dernière suivie des publications françaises par nous connues, postérieures à cette date.

Cependant notons que le volvulus par bride est assez rare : deux cas sur 60 en thèse Fougerat dont le cas de Lenormant

(thèse médicale, 23 juillet 1911) et 10 cas sur 65 dans la statistique de Bérard.

BIBLIOGRAPHIE.

Arne. — L'occlusion intestinale au cours de l'appendicite. Thèse (Bordeaux, 1907-1908).

Auvray. — *Société nationale de Chirurgie*, 22 mars 1924.

Beeckmann. — Americ. *Journ. med. sciences*, 1917, volume CLIV.

Bérard et Vignard. — L'appendicite. Masson, 1914.

Boliarsky. — *Journal de chirurgie*, 24 février 1912.

Broca. — Leçons cliniques, 1902.

Burgess. — *British med. Journal*, 24 février 1912.

Cauzillet. — Complications postopératoires de l'appendicite. Thèse (Bordeaux, 1908).

Cheever. — *Boston med. and surgic. Journal*, 15 mai 1913.

Coittier. — L'avenir des appendiculaires. Thèse (Paris, 1898-1899).

Courriéras. — Adhérences péricaecales d'origine appendiculaire. Thèse (Paris, 1908).

Deaver. — *Journal of Surgery*, juin 1909.

Dupont. — *Paris chirurgical*, 1921, page 13.

Flandrin. — Complications et séquelles de l'appendicectomie. Thèse (Paris, 1922).

Folliot. — Occlusions intestinales vraies d'origine appendiculaire. Thèse (Bordeaux, 1904-1905).

Foucault. — Occlusions intestinales et coudures iléales. Thèse (Paris, 1924).

Fougerat. — Thèse (Bordeaux, 1928).

Gayet. — Société de chirurgie de Lyon, 11 janvier 1912.

Gaudin. — Occlusions intestinales d'origine appendiculaire. Thèse (Paris, 1913-1914).

Gordon. — L'appendicite chez les enfants. Thèse (Paris, 1896).

Gibson. — *Annals of Surgery*, 1916, page 442.

Grouew. — Occlusion intestinale appendiculaire. Thèse (Paris, 1906).

Granboulan. — De la résection à froid de l'appendicite. Difficultés et accidents consécutifs. Thèse (Paris, 1897-1898).

GUILLAUME. — Les occlusions aiguës et subaiguës de l'intestin, 1922.

HARRIGAN. — Surgery, Gynecology and Obstetrics, juin 1919.

HAWKES. — Preventions for intestinal obstruction. *Annals of Surgery*, 1909, page 192.

HUGUIER et LANOS. — Société des chirurgiens de Paris, 19 décembre 1924.

KOUINJY. — Appendicectomie. Difficultés opératoires et accidents consécutifs. Thèse (Paris, 1897).

LAMY. — Adhérences cæcales et péricaecales. Thèse (Paris, 1907-1908).

LAROYENNE. — *Lyon chirurgical*, 13 mars 1924.

LEGUEU. — Occlusions intestinales postopératoires. *Gaz. des Hôp.*, 1895, page 136.

LENORMANT. — Les occlusions intestinales d'origine appendiculaire. *Presse Méd.*, 24 juin 1911.

LÉO. — Société des chirurgiens de Paris, 16 janvier 1925.

LORENZ. — *Presse méd.*, 5 juin 1907.

MARION. — *Gaz. des Hôp.*, 24 novembre 1900.

MATHIEU. — Société nat. chirurgie, 22 mars 1924.

MC WILLIAMS. — *Annals of Surgery*, 1910.

MICHOU. — Société de chirurgie de Lyon, 12 mars 1925.

MORDRET. — *Archives médicales*, Angers, juillet 1902.

MORRISSON. — *Edimburgh med. Journ.*, septembre 1911.

OMBREDANNE. — Société nation. chirurgie, 26 juin 1920.

OUDARD. — Société nation. chirurgie, 14 juin 1924.

PIERRE. — Occlusions postopératoires après césarienne. Thèse (Bordeaux, 1918-1919).

RAYNER. — Appendicite aiguë et occlusions. *Brit. med. Journal*, 27 mars 1924.

ROUX-BERGER. — Société nation. chirurgie, 19 mars 1924.

RUGE. — Darmwerschluss bei und nach Perityphlitis. *Arch. f. Klin. Cir.*, 1911, page 711.

SAUVE. — Socitéé nation. chirurgie, 19 mars 1924.

SAVARIAUD. — *Ibidem*, 5 avril 1924.

STUETZ. — *Ibidem*, 21 juin 1924.

VUILLIET. — *Semaine médicale*, 1906, n° 45.

WALTHER. — *Congrès de chirurgie*, 1911, page 93.

DIVERTICULE POSTÉRIEUR MÉDIAN
DE LA SYNOVIALE
DE L'ARTICULATION DU GENOU,

PAR MM. LE MÉDECIN PRINCIPAL L. GUICHARD
ET LE MÉDECIN DE 1re CLASSE A. SIMÉON.

Les diverticules postérieurs, médians de l'articulation du genou sont assez rares; nous avons eu l'occasion dans notre service d'examiner et de traiter le cas suivant :

G..., 26 ans, soldat sénégalais. Entre à l'hôpital de Rochefort le *3 janvier 1934* porteur d'une tumeur de la face postérieure de la jambe gauche. Cette tumeur serait apparue il y a deux mois environ à la suite d'une longue marche. Depuis, elle aurait progressivement augmenté de volume.

A l'examen, tumeur à grand axe vertical de huit centimètres sur six, siégeant au niveau du tiers supérieur de la face postérieure de la jambe gauche, un peu en dedans de l'axe du membre. Non douloureuse, non pulsatile, elle est régulièrement arrondie.

A la palpation, impression peu nette de fluctuation. La peau glisse au-dessus sans adhérences. La tumeur paraît fixée au plan profond, se déplaçant légèrement lors des mouvements du triceps sural. Elle se prolonge par une sorte de pédicule vers le creux poplité.

Le genou est augmenté de volume; choc rotulien net. Le malade dans le décubitus dorsal, les membres inférieurs en extension, on essaye en vain de faire refluer le liquide articulaire dans la tumeur. Par contre le sujet étant dans le décubitus ventral, la jambe légèrement fléchie sur la cuisse, le liquide synovial passe alternativement suivant la pression de l'articulation dans la tumeur ou inversement; gros ganglion dans le triangle de Scarpa. Pas de fièvre, excellent état général.

Une ponction est pratiquée, on ramène 5 centimètres cubes environ d'un liquide citrin, filant, présentant les caractères du liquide synovial. Une injection lipiodolée est faite sous écran, le lipiodol pénètre difficilement dans la tumeur et ne se déplace pas.

Intervention. — Le 6 janvier, après rachi-anesthésie à la syncaïne on incise la peau sur la tumeur. On trouve une sorte de poche à parois très épaisses, contenant une substance gélatineuse blanche verdâtre. Cette poche adhère intimement au muscle jumeau interne dont on la sépare avec difficulté. Le pédicule est disséqué jusqu'à la hauteur de l'interligne fémoro-tibial. Pas de communication entre cette poche et les différentes bourses séreuses postérieuses (internes et externes) de l'articulation du genou; communication nette avec la cavité articulaire au voisinage de la ligne médiane. Les lésions constatées ne paraissant présenter aucun caractère de malignité, le pédicule du diverticule est fermé au catgut. Suture de l'aponévrose et des téguments.

Cicatrisation *per primam.*

Une réaction de B.W. est faite, elle est fortement positive. Un traitement antisyphilitique est aussitôt commencé. Vernes à 35.

Le liquide de ponction, des débris broyés de la poche ont été injectés au cobaye. Résultats : négatifs pour B. K.

D'autre part, l'expérience nous a montré que l'on obtenait une substance gélatineuse semblable au contenu du diverticule, en versant du lipiodol dans un liquide d'hydro-hémartrose et en maintenant quelques jours à l'étuve à 37°. Il s'agit vraisemblablement d'un phénomène de floculation. L'examen anatomo-pathologique pratiqué par le médecin de 1re classe, Paponnet, a montré :

« Paroi constituée par du tissu fibreux avec épaisses fibres collagènes orientées parallèlement à la surface et assez fortement tassées les unes contre les autres.

« Fibroblastes allongés parallèlement à la surface.

« Face interne nécrosée avec exsudat fibreux dans la lumière et nombreux polynucléaires.

« Dans l'épaisseur de la paroi, nombreux îlots constitués presque exclusivement par des cellules plasmatiques avec nombreuses plasmazellen acidophiles. Cellules plasmatiques nombreuses (avec également acidophilie) autour des vaisseaux, relativement nombreux dans la zone externe de la paroi.

« Zone interne en partie nécrosée avec ça et là des foyers d'hémorragie diffuse et infiltration cellulaire très accusée, comprenant des histiocytes, de nombreux polynucléaires et des plasmocytes.

« En résumé. — Paroi semblant provenir d'une prolifération de la capsule articulaire avec lésions d'inflammation suraiguë caractérisées surtout par l'abondance des cellules plasmatiques avec acidophilie et disposées en amas ou en cordons donnant à l'ensemble de la paroi un aspect lardacé. Absence de cellules géantes.

« Conclusion. — *Infiltration sclérogommeuse,* de nature spécifique probable. »

1er février. — Pneumo-séreuse qui permet de voir ce qui reste de pédicule diverticulaire.

6 février. — Le malade quitte l'hôpital, la cicatrisation est achevée, le genou est sec, le ganglion inguinal a disparu. Reprise du service.

En résumé. — Diverticule important de la synoviale de l'articulation du genou, enflammé vraisemblablement à la suite d'une longue marche.

CHRONIQUE CHIRURGICALE,

PAR M. LE MÉDECIN PRINCIPAL BRETTE.

I. Contracture.

Toutes les fois que par un examen convenablement mené, le médecin constate que la paroi abdominale de son malade présente un degré plus ou moins net de résistance, qui peut aller de la défense musculaire localisée, à peine perceptible, à la contracture généralisée, il doit immédiatement se préoccuper de mettre son malade à même d'être examiné par un chirurgien.

Toutes les fois que le chirurgien observe le même symptôme, il doit, après une juste appréciation du signe, se préparer à intervenir.

«L'interprétation de la défense est évidemment délicate mais elle est à la base du diagnostic. Le chirurgien doit pouvoir se contenter, pour prendre sa détermination, de sa seule indication (5).»

«Jamais je n'ai trouvé ce précieux symptôme en défaut et jamais je ne me suis repenti d'avoir ouvert d'urgence une cavité abdominale dont les muscles étaient en état de défense réflexe, limitée ou généralisée. Si je n'ai pas toujours trouvé exactement la lésion que j'avais diagnostiquée, j'ai par contre toujours rencontré une lésion grave d'un viscère abdominal que le traitement chirurgical seul était capable de guérir (3).»

«La péritonite voilà son fort» (3). Cependant une discussion récente, mais dont les origines remontent à plusieurs années, a eu pour sujet la présence ou l'absence de la contracture dans les hémorragies intrapéritonéales. Il semble d'ailleurs qu'un des principaux sujets de controverse ait été la signification du mot contracture.

Dans le chapitre, qui s'étend de plus en plus, des drames abdominaux aigus, les termes de défense localisée, de défense généralisée, de contracture localisée ou généralisée, de ventre en bois, de mur rigide, varient à l'infini; on peut lire aussi «il y a défense généralisée sans contracture».

Ce seraient des termes différents indiquant des processus différents, si l'on acceptait les deux définitions qui suivent : «la défense est caractérisée par la contraction partielle ou totale de la musculature abdominale à l'instant où le palper réveille une douleur. La contracture est une hypertonie sur laquelle la volonté n'a pas d'action. Elle est provoquée par une irritation des filets du sympathique» (12).

Si ces deux hypothèses sont exactes, il semble que le meilleur moyen de différencier la contracture de la défense serait de rechercher l'immobilité réflexe du diaphragme dans la première, «la danse du ventre» étant impossible dans la contracture généralisée.

La contracture, « contraction de vigilance contre la douleur, spontanée ou provoquée, pour Roux; réflexe viscéro-moteur pour Mackenzie; réflexe péritonéo-pariéto-moteur pour Zacharie Cope » (3), doit savoir se rechercher.

« Il faut avoir soin de ne pas appliquer une main froide sur la paroi abdominale. Il faut veiller à ne pas exercer une pression brusque en un point localisé comme cela arrive lorsqu'on recherche la contracture avec l'extrémité des doigts. Il faut, après avoir réchauffé la main, la poser bien à plat doucement sur le ventre, puis, la main restant immobile, explorer très doucement la paroi au point de vue de sa tension.

Constatée avec ces précautions, la rigidité de la paroi a une existence bien réelle et n'est pas une contracture déterminée par l'exploration (10). »

Mais cette contracture peut présenter tous les degrés. Il est fréquent de recevoir des péritonites dans les premiers quarts d'heure qui suivent la perforation. Il est facile de constater la marche par étapes de la contracture suivant le pus dans les méandres des mésos. Il est fréquent aussi de constater que la contracture peut diminuer au niveau de la perforation, alors qu'elle est plus prononcée là où le pus vient d'arriver. Il est presque banal de voir une appendicite aiguë non compliquée avec une contracture nette du quadrant inférieur droit et une appendicite gangréneuse avec une paroi qu'il faut examiner avec soin pour sentir qu'elle se défend légèrement après avoir cédé par « étapes ».

On peut constater une défense de la paroi sans faire souffrir le malade de même qu'on peut provoquer une douleur vive sans entraîner de défense.

Il est préférable donc d'admettre que pour le praticien, la défense musculaire localisée n'est que le premier degré en quantité et en tonalité de la contracture.

Il ne faut pas qu'un médecin non averti, constatant une défense légère, attende la révélation d'une contracture pour se décider.

Tout ce qui est vrai pour la contracture dans les péritonites est vrai pour les contractures dans les hémorragies.

Sans relater ici tous les rapports, observations, discussions et

travaux, on peut tracer ainsi la marche des faits : née au sujet de la symptomatologie des ruptures traumatiques de la rate, la question a peu à peu pris de l'ampleur. La contracture, niée par les uns, affirmée par les autres, fut constatée dans les ruptures du foie, dans les hématomes périrénaux. Elle le fut aussi (ce qui est plus important, parce que cela élimine le rôle du traumatisme de la paroi qui peut toujours être invoqué pour expliquer la contracture), dans des plaies de la moelle, dans des fractures de la colonne vertébrale, dans les cas d'« apoplexie abdominale », dans un cas de fissure de l'aorte et tout dernièrement dans un cas de petits hématomes sous séreux du cæcum à la suite d'une chute en boule en ski sans trauma de la paroi abdominale. Les deux thèses en présence, qui alternativement ont marqué des points, sont :

Thèse. — La contracture réflexe vraie est un témoin fidèle démontrant l'existence d'une lésion infectieuse du péritoine. C'est l'arc réflexe sensitivo-moteur (péritoine pariétal, moelle, muscles larges de l'abdomen et grands droits) qui est intéressé dans ce cas. « Il ne faut pas confondre ce signe, si précieux en cas de péritonite, avec une sensibilité pariétale et une vague résistance musculaire qu'on peut voir parfois dans les hémorragies internes (11). » Il n'y aurait qu'une défense antalgique due au traumatisme de la paroi.

Antithèse. — La présence du sang sur une des faces quelconques du péritoine peut amener, selon la valeur réflexogène du point de contact, une contracture plus ou moins vive. Le fait est de nombreuses fois confirmé cliniquement et expérimentalement (1). Dans certaines ruptures de grossesses tubaires, la contracture pariétale apparaîtrait lorsque le sang déborde du petit bassin. De même qu'à la période préagonique de la péritonite, la contracture cesse par disparition du tonus musculaire et fatigue du réflexe, de même, dans les hémorragies cataclysmiques sidérant l'organisme, la contracture n'existerait pas (et apparaîtrait si le tonus était remonté, sérum, transfusion, etc.).

Alternativement chaque soutenant de thèse apporte des

observations d'hémorragies intrapéritonéales ou sans contracture.

Jean Quénu (8) termine le chapitre de la défense musculaire dans les traumatismes de la rate en disant que «la contracture peut être généralisée et intense ou localisée, ou légère, ou absente».

En clinique, et surtout dans la clinique d'urgence de l'abdomen, il ne peut y avoir de formule péremptoire.

Conclusions. — La contracture, signe déjà si précieux dans les péritonites, peut se rencontrer dans les hémorragies intra et parapéritonéales. Ce symptôme peut donc s'ajouter utilement aux signes d'anémie aiguë, à la sensibilité de l'abdomen et à la matité déclive. Mais il ne faut pas de son absence conclure à l'abstension opératoire. Il en est là comme dans bien des drames abdominaux aigus.

Ci-joint, une liste — incomplète — d'affections diverses dans lesquelles la contracture a été signalée. La même liste pourrait être établie avec des observations ne comportant pas de contracture; cela ne diminuerait pas la valeur du symptôme, ni la difficulté de notre art :

Abcès sous phrénique.
Apoplexie intra abdominale.
Appendicite aiguë et ses complications.
Ascite aiguë.
Contusion rénale.
Désinsertion du mésentère.
Désinsertion d'un méso.
Diverticule de Meckel enflammé perforé.
Diabète.
Embolie pulmonaire.
Épanchement sanguin sous phrénique non traumatique.
Fissure de l'aorte abdominale.
Fracture des dernières côtes.
Fracture de la colonne vertébrale.
Hémorragie intrapéritonéale de la femme d'origine génitale.
Inclusion du ligament rond du foie dans la ligne blanche.
Infarctus du myocarde.
Infarctus segmentaire de l'intestin grèle.
Pancréatites aiguës.

Perforations des viscères creux, spontanées ou traumatiques.
Péritonites aiguës.
Piqûres d'araignées genre Latrodectus.
Plaies pénétrantes de l'abdomen.
Plaie de la moelle épinière.
Pleurésie droite, gauche, diaphragmatique.
Pneumonie aiguë.
Purpura abdominal.
Rhumatisme abdominal.
Rupture spontanée (paludisme) ou traumatique de la rate.
Rupture du foie.
Rupture d'anévrisme de l'artère splénique.
Rupture de la coronaire stomachique.
Traumatisme de la paroi abdominale.
Volvulus de la vésicule biliaire.

BIBLIOGRAPHIE.

1. J. Guibal et A. Guenot. — P. M., 12 avril 1933. Importance du sang comme facteur d'irritation péritonéale.

2. Meillère. — Sur un syndrome abdominal aigu d'irritation péritonéale par hémo-péritoine. P. M. 15 avril 1933.

3. Mondor. — Diagnostics urgents : Abdomen.

4. Mouchet et Froelich. — Rapport au congrès de chirurgie 1930.

5. Oudard et Jean. — Pourquoi meurt-on de péritonite aiguë généralisée. *Archives de médecine navale*, 1925.

6. Oudard et Guichard. — Du mécanisme de l'hémorragie à symptomatologie retardée dans les ruptures traumatiques de la rate. P. M., 13 avril 1932.

7. Laurence Mellmann et Pelkinglon. — Crise aiguë abdominale d'origine diabétique. *Bristish medical Journal*, 19 septembre 1931.

8. Quenn. — Diagnostic et traitement des ruptures traumatiques de la rate, *J. de chirurgie*, octobre 1926, n° 393.

9. A. Ravina — Chronique. P. M., du 23 décembre 1933. L'arachnidisme.

Bulletins et mémoires de la Société nouvelle de chirurgie :

10. Séance du 5 mars 1901 : Hartmann.
Bulletin 1924, p. 704, obs. Perrin.
Bulletin 1924, p. 703, 2 obs. Fiolle.
Séance du 16 juin 1926 : Volvulus de la vésicule biliaire.
Séance du 17 novembre 1926 : obs. Grimault; rapport Basset; discussion Lecène, Schwartz, Alglave, Proust.

11. *Bulletin* 1930, p. 917. Ruptures associées de rate et rein.
Bulletin, 15 octobre 1930, p. 1038 : Proust et P. Duval, Hartmann, Picot, Mathieu, Dujarier, J.-L. Faure.
Bulletin 1931, p. 1669 : obs. Baillat.

12. Séance du 18 février 1931. Rapport Proust sur trois cas de rupture de rate sans contracture typique.
Séance du 8 juillet 1931. Obs. Bourde; rapport Proust.
Séance du 8 mars 1933. Hématomes souspéritonéaux et contracture péritonéale.
Séance du 29 mars 1933. Rapport Basset sur les observations d'Amelein.
Séance du 5 avril 1933. Rapport Moulonguet.
Séance 3 mai 1933. Obs. Mourgues, Moline et Cabanac. Rapport Mondor.

Journal de chirurgie, tome XL, décembre 1932 : J. Sénèque et J. Gosset (Syndrome abdominal aigu du purpura).

II. LE SEL EN THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE.

Depuis que Gosset, Binet et Petit Dutaillis ont fait connaître la miraculeuse action du sérum salé hypertonique intra-veineux dans certaines catégories d'occlusion intestinale, l'étude des variations de la chlorémie et de la thérapeutique par le sel des accidents qu'elles comportent a pris une grande étendue.

Des travaux nombreux ont paru sur cette question et le se risquerait de devenir une panacée universelle si les communications aux sociétés savantes ne comportaient pas explicitement les restrictions nécessaires dans une question qui est loin d'être au point. Un tel enthousiasme fut montré par de nombreux médecins et chirurgiens qu'un rappel à la prudence fut publié récemment dans un périodique médical.

C'est nécessaire, semble-t-il, lorsqu'on peut lire ce conseil, peut être un peu aventuré : «Tout médecin en présence d'une occlusion intestinale diagnostiquée devra faire, en attendant le chirurgien, une injection intraveineuse de sérum salé hypertonique... ».

Or le péristaltisme intestinal est réveillé parfois énergiquement par ce traitement. N'est ce pas un danger si l'obstacle n'est pas levé? Les accoucheurs font-ils une injection d'extrait d'hypophyse en cas d'obstacle praevia, bassin rétréci, rigidité du col?

L'engouement actuel pour le sel, avant, pendant et après les opérations, n'est pas pour étonner les médecins de marine. Le «tonique» merveilleux qu'est le sérum physiologique n'a jamais été abandonné dans nos hôpitaux et a toujours figuré sur nos planchettes de traitement des opérés graves à côté de son confrère le sérum glucosé hypertonique même au temps de la grande vogue «officielle» de ce dernier.

La biologie en 1933 a essayé de confirmer et d'expliquer les bienfaits du sérum physiologique qu'Hayem employait chez les cholériques pendant l'épidémie de 1844.

Il est un fait admis : l'injection intraveineuse de sérum salé hypertonique, l'injection sous-cutanée de sérum salé à 7 ou 10 p. 100, des lavements salés à 20 p. 100 (chez le nourrisson) ont amené, dans les suites opératoires des occlusions intestinales, de véritables résurrections.

Les nombreux points de contact entre les occlusions post-opératoires et l'urémie post-opératoire devaient amener logiquement l'étude du traitement de cette dernière grave complication par le sel, et secondairement l'étude de la variation des chlorures sanguins dans les suites opératoires.

Robineau conserve le nom d'azotémie post-opératoire, aux accidents mystérieux qui enlèvent plus ou moins tôt un opéré qui, par ailleurs, ne présente aucune complication du fait de l'opération elle-même. L'azotémie n'est qu'un des facteurs des perturbations humorales, causes de ces accidents. Mais ce terme a l'avantage d'être connu et compris de tous.

Robineau a constaté que si les petites poussées urémiques post-opératoires sont fréquentes et négligeables à condition d'être transitoires, plus d'un quart des opérés ont plus d'un gramme d'urée dans le sang. Il y a en même temps oligurie relative soit par la diminution de la diurèse, soit par diminution du pouvoir du rein à concentrer l'urine. Si la quantité d'urée excrétée tombe au-dessous de 25 grammes il y a rétention d'urée dans le sang, il y a néphrite fonctionnelle.

En même temps mais non parallélement, les chlorures du sang sont modifiés.

Évalués en chlore, le sang normal en contient 5 gr. 40 par

litre, dont 3 gr. 60 pour le plasma et 1 gr. 80 pour les globules. Le rapport $\frac{\text{Cl glogules rouges}}{\text{Cl plasma}} = 0{,}50$.

Dans les cas d'azotémie post opératoire il y a une diminution du chlore total du sang qui porte souvent sur le chlore des globules rouges, ce qui amène une diminution du rapport. Souvent le chlore total ne diminue pas. Il y a une simple mutation d'une partie des chlorures des globules dans le plasma. Ce qui diminue le rapport : $\frac{\text{Cl. Gr.}}{\text{Cl. pl.}}$. — Robineau appelle ceci : l'hypochlorémie relative.

En même temps, l'élimination des chlorures diminue dans les urines.

Cette hyperazotémie et cette hypochlorémie peuvent ne se traduire par aucun phénomène clinique. Elles existent avant que les accidents n'apparaissent ce qui permet de les prévoir et de les prévenir.

L'indication du traitement par le sel résulte, précise Robineau, d'une azotémie croissante dépassant un gramme, de la chute progressive du rapport chloré dans le sang et de l'abaissement considérable du chlore éliminé dans les vingt-quatre heures.

Pourquoi ces phénomènes ne sont-ils pas constants et ne surviennent-ils pas chez tous les opérés?

Pour Duval, ce sont les opérations les plus mutilantes, les plus destructives des tissus qui s'accompagnent des plus fortes azotémies. L'intoxication est du même ordre que celle du choc traumatique, sérique, hydatique, de l'occlusion intestinale haute.

D'après Haden et Orr, les tissus menacés par des albumines toxiques répandues dans le sang assurent immédiatement leur défense en empruntant au sang son chlore d'où la chloropénie qui ne serait qu'un acte secondaire d'auto-protection des tissus.

Le taux d'hyperazotémie n'est pas toujours en rapport avec la gravité des phénomènes observés. Robineau perd un malade avec 1 gr. 05. P. Duval en garde un avec 5 gr. 30 d'urée, qui guérit parfaitement d'ailleurs avec du sérum glucosé. Il y a des variations de la résistance individuelle; le foie, le rein entrent en jeu.

Les hyperazotémies graves sont souvent subictériques. Le foie est donc atteint : soit débordé de travail, soit altéré par l'anesthésique.

On ne peut rien prévoir en étudiant le rein à l'avance. Ce sont souvent ceux qui ont le meilleur fonctionnement rénal qui font les pires accidents.

Yselin signale même la particulière gravité des accidents postopératoires chez les malades ayant une hypoazotémie postopératoire.

Fredet qui emploie comme anesthésique l'association morphine-scopolamine numal- protoxyde d'azote voit chez un tiers de ses opérés le taux azotémique baisser et conclut que :

1° L'hyperazotémie postopératoire n'est pas constante, donc l'opération en soi ne la conditionne pas;

2° Il ne paraît pas possible d'éliminer l'influence de l'anesthésique dans la genèse des phénomènes hyperazotémiques postopératoires.

Pour Picot, le sel fixé dans l'organisme fixe en même temps une quantité d'eau proportionnelle au poids de sel retenu. C'est bien de cette façon que se produisent certains œdèmes. On comprend donc l'oligurie postopératoire, compte tenu de la restriction des boissons et de la néphrite fonctionnelle déterminée par le traumatisme opératoire. Si l'urée sanguine est l'excitant physiologique de la secrétion urinaire, l'urémie postopératoire serait nécessaire pour produire une diurèse que compromettent la rétention salée, l'action des substances nocives nées du traumatisme.

Bécher a montré qu'une injection hypertonique de sel sous la peau passe plus rapidement et plus abondamment des tissus dans l'urine, si on injecte en même temps une solution d'urée dans le sang.

En fin d'année Robineau termine temporairement la discussion en cours et dit : «L'hyperazotémie postopératoire et la diminution du chlore sanguin sont en liaison si étroite que l'étude isolée d'un seul des éléments perd beaucoup de son

intérêt. Elles exercent l'une sur l'autre des réactions réciproques; cependant ni l'une ni l'autre ne sont la cause initiale des phénomènes toxiques générateurs d'accidents. Cette cause doit être cherchée dans les tissus. La composition chimique du sang, n'est que le reflet, pas toujours immédiat, de l'état des tissus et des glandes chargées de l'élaboration ou de l'élimination des produits chimiques. Avec les urines, le sang est le seul test dont nous disposions habituellement chez l'homme. En l'utilisant nous devons nous rappeler qu'il ne traduit pas nécessairement avec exactitude les modifications survenues dans les tissus. L'acte opératoire libère les tissus traumatisés des albumines toxiques. Secondairement on observe une désassimilation de l'azote dans les tissus de l'organisme.

Le foie ne remplit pas sa fonction uréique jusqu'au bout, puisque l'azote résiduel augmente. D'autre part, la sécrétion rénale se ralentit (soit atteinte fonctionnelle, soit oligurie relative), d'où élévation de l'urée sanguine. Voilà pour l'urée.

Quant à la diminution du chlore sanguin, lorsqu'il n'y a aucune déperdition par vomissement, diarrhée ou transpiration, elle ne peut s'expliquer que par la fixation des chlorures. (Le Gueu et Fey ont prouvé expérimentalement que les chlorures se fixent dans les tissus traumatisés en quantité triple ou quadruple.)

Les déplacements du Cl. dans l'organisme, assez fidèlement reflétés par l'hypochlorémie, traduisent donc les besoins de l'organisme en Cl. pour assurer sa défense toxique. Il est logique de l'aider dans cette défense par l'introduction artificielle du chlore.

Et R. ajoute : «Le sel ne semble pas lutter efficacement contre la désassimilation azotée des tissus, il n'a d'action ni sur la glycémie ni sur les cétoses. Je veux insister sur ce point, car il faut éviter de la part des chirurgiens une réaction inverse de celle qui leur a fait abandonner, il y a quelques années, le sérum salé pour le sérum glucosé.»

«Le sel n'est pas une panacée. En aucune circonstance il ne s'oppose à l'emploi simultané du sérum glucosé.»

Les modifications de l'équilibre acide base de la réserve alcaline, du pH sanguin, de **la glycémie,** des corps cétoniques,

l'état d'équilibre des reins, du foie, des tissus, doivent rentrer en jeu en même temps que l'urémie et la chloropénie, dans la production des accidents graves.

Que reste-t-il de pratique pour le chirurgien?

Un élément de plus dans l'appréciation des troubles postopératoires.

En cas d'opération grave, faire pratiquer le deuxième jour, après l'intervention, le dosage de l'urée et des chlorures du sang, de l'urée et des chlorures urinaires.

De toute façon, l'opéré a reçu des injections sous-cutanées de sérum physiologique et des instillations de sérum glucosé et des tonicardiaques.

Si des accidents pseudo-occlusifs se montrent, le chirurgien aura les éléments qui lui indiqueront qu'il peut faire des injections intraveineuses de sérum salé hypertonique (chlorures nettement abaissés dans le sang et dans les urines).

Si des accidents dits d'urémie postopératoire apparaissent, le chirurgien aura besoin là de tout son sens clinique, de son intuition.

La partie est dangereuse à jouer.

L'injection de sérum salé hypertonique intraveineuse peut donner des œdèmes. Elle n'est à employer qu'à coup sûr (chloropénie et hypochlorurie importante). Elle est à faire très lentement, un centicube par minute, ce qui revient à dire qu'on injecte un peu plus de sel, un peu plus vite que par la voie sous-cutanée, mais le sel a le temps de se diluer dans le courant sanguin.

Le sérum physiologique sous-cutané est presque toujours anodin (sauf en cas de néphrite à œdème).

Le scillarène, l'urée, le sérum glucosé, ont donné des succès. Au médecin de choisir et de bien choisir.

Le sel en solution hypertonique peut faire partie des ampoules d'urgence du service des blessés. Il faut savoir le manier avec prudence toujours, surtout lorsque la diurèse est diminuée, car la fixation correcte du sel par les tissus est imprévisible et une introduction brusque de NaCl peut déterminer un œdème pulmonaire.

Son indication principale reste l'occlusion intestinale, une fois l'obstacle levé.

Il reste complètement impuissant en face de la mort du 3e jour des péritonites généralisées opérées trop tardivement, cette mort qui désespère l'opérateur qui a fermé la perforation, asséché le péritoine et qui voit partir le malade, intellectuellement conscient mais miné par une intoxication générale, sans qu'il y ait même un vomissement, une colique, une défense pour croire à un retour offensif de la péritonite.

« C'est au contact des malades eux-mêmes et d'eux seuls que peuvent surgir les sentiments d'une obscurité et le désir de la lumière [(1)]. »

Addendum.

Le sérum salé physiologique et hypertonique est également recommandé pour le traitement des brûlés. Chez ceux-ci, en effet, on trouve une hypochlorémie parfois considérable et le traitement par le sel paraît rationnel.

C'est volontairement que cette indication du sérum salé n'est pas incluse dans une chronique dite « chirurgicale ».

Il semble en effet que, le danger résidant uniquement dans la néphrite des brûlés, ces derniers devraient être traités dans les services de médecine, le traitement des brûlures elles-mêmes étant simplifié par l'emploi de draps et de linge de corps stérilisés à l'exclusion de tout pansement.

Les médecins habitués aux « néphrites » seraient plus aptes que les chirurgiens à soigner le rein des brûlés.

BIBLIOGRAPHIE.

Azotémie post opératoire et sérum salé-hypertonique.

***Bulletin de la Société nationale de chirurgie*, 1933 :**

Robineau, pages 519 et 1539;

P. Fredet, pages 982 et 1068;

Bernard Fey, page 985;

(1) **R. Leriche. Sur la méthode de recherche dans la chirurgie.**

Picot, page 1070.

Lambret, page 1416;

Melivet, page 1457.

Baur et Boron, 4 novembre 1933.

Bottin. — Citrate de soude à 20 p. 100 dans les accidents d'occlusion. *Presse médicale*, 17 janvier 1934.

H. Chabanier, C. Lobo, O Nell. — Sur le mécanisme des vomissements liés à la déchloruration.

Courly et Paget. — Séance, Société nationale de chirurgie, 16 novembre 1932.

P. Duval. — A propos de l'hypochlorémie dans les brûlures graves. Séance du 8 novembre 1933, Société nationale de chirurgie.

Ganem. — Tunisie médicale. Le sérum hyperchloruré en chirurgie. *Gazette des hôpitaux*, n° 68, page 1198 et n° 70, page 1225.

Gosset, Binet et P. Dutaillis. — P. M., 7 janvier 1928; P. M., 15 décembre 1928.

Hayem. — Séance de la Société médicale des hôpitaux, 19 février 1932.

Iselin. — Les azotémies inférieures à la normale chez les futurs opérés. Société des chirurgiens de Paris, 16 juin 1933.

Laubry et Thiroloix. — Syndrome azotémique et hyperchloruration. Société médicale des hôpitaux, 5 février 1933.

Mario Lebel et J. Stern. — Les interventions chirurgicales chez les urémiques. *Gazette médicale de France*, n° 16, 1933.

Leoueu et Fey. — Importance de la chlorémie en chirurgie. *Journal d'urologie*, juillet 1933.

Monvoisin. — Azotémie et chloropénie. Société de médecine de Paris, 29 avril 1933.

Mourque, Moline. — Pronostic et traitement des brûlures graves. *Gazette des hôpitaux*, juillet 1933, n° 54 et 56.

Puech. — L'urémie sans azotémie. *Montpellier médical*, 15 février 1932.

Ratheri Sigwala. — L'urée sanguine et la chlorémie chez les diabétiques. Séance du 23 octobre 1931 de la Société médicale des hôpitaux.

Robineau. — Sur le mécanisme de la mort en chirurgie gastrique. P. M., 25 février 1933.

Robineau et Lévy. — On peut éviter les accidents postopératoires, accompagnés d'hyperazotémie et d'hypochlorémie. P. M., 11 octobre 1933 et P. M., 22 novembre 1933, page 1897.

A. Schwaab. — Vomissements graves de la grossesse. Hypochlorémie et azotémie, P. M. 31 mai 1933.

À PROPOS DE QUELQUES CAS DE PSOÏTIS PRIMITIVE,

PAR M. LE MÉDECIN PRINCIPAL ROLLAND.

La loge du psoas peut être le siège de collections purulentes d'origines diverses. Les unes ont pour cause une lésion de voisinage, les autres une effraction de la loge au cours d'un traumatisme. Dans ces deux éventualités le mode de transport des germes est évident. Mais il est des cas où, sans cause incontestable, la suppuration s'installe dans la gaine du muscle. On dit qu'il s'agit alors de psoïtis primitive. Il nous a été donné d'observer, depuis 1928, à l'hôpital maritime de Brest, trois cas de psoïtis primitives dont voici les observations :

Observation 1. — B... Louis, 15 ans et demi, est admis à l'hôpital le *14 octobre 1928.* Candidat à l'École des Apprentis marins, il souffre depuis quelques jours du genou droit et de la hanche droite. Les douleurs auraient fait leur apparition au cours du voyage qu'il vient d'accomplir d'Oran, où réside sa famille, jusqu'à Brest. Au début, il s'agissait plutôt de gêne douloureuse, accentuée au moment où le malade voulait quitter une position de repos. Puis survinrent des arthralgies fugaces du genou droit, calmées par le repos. A l'infirmerie de l'*Armorique,* on observa une réaction fébrile aux environs de 38° : elle persiste encore au moment où ce jeune garçon arrive à l'hôpital.

Il n'y a rien à retenir de l'étude de ses antécédents, si ce n'est qu'il avait présenté, peu de temps avant de quitter sa famille, une petite lésion suppurée de la région olécrânienne gauche avec lymphangite, lésion qui n'était pas encore complètement cicatrisée à son départ.

B... est un sujet de constitution médiocre, présentant des signes cliniques d'anémie, de dénutrition.

L'examen des divers appareils viscéraux montre leur intégrité. Le malade accuse une douleur persistante à la hanche droite.

L'exploration révèle une sensibilité exagérée de tout le flanc droit, avec contracture réflexe de défense. Il est difficile de préciser un point plus particulièrement douloureux dans toute cette région.

La région lombaire droite paraît tuméfiée, sans qu'il y ait de modification apparente des plans superficiels. Le point costo-lombaire est très douloureux.

Le genou droit est souple.

Par contre, on observe une flexion permanente de la cuisse droite qui forme un angle de 130° environ avec le tronc.

Les muscles péri-articulaires sont en état de vigilance, et s'opposent à la mobilisation de l'article. Les efforts d'extension du membre déterminent l'exagération de l'ensellure lombaire.

De même la flexion de la hanche est un peu limitée, comme l'abduction.

Par ailleurs, pas de modification de la morphologie de la région ilio-crurale.

La percussion du grand trochanter n'est pas douloureuse.

La pression de la tête fémorale au triangle de Scarpa est ressentie très douloureusement. Le pincement des masses musculaires, du tenseur du fascia lata et des adducteurs surtout, est très sensible.

Le toucher rectal ne révèle pas de tension, ni de point particulièrement douloureux.

Le *25 octobre*, le même syndrome persiste. La pression du triangle de Scarpa réveille une douleur plus vive encore, et la palpation bimanuelle de la fosse lombaire montre qu'elle est un peu plus empâtée. La fièvre était tombée depuis quelques jours; on note aujourd'hui un état sub-fébrile.

L'examen du sang donne les nombres suivants :

Globules rouges	4.495.000
Globules blancs	20.150
dont 79 p. 100 de polynucléaires.	

L'examen bactériologique des urines prélevées aseptiquement montre, après culture, qu'elles contiennent des staphylocoques.

Le *30 octobre*, le nombre des globules blancs est tombé à 11.625 avec 65 p. 100 de polynucléaires.

Un examen radiographique montre «un élargissement notable de l'ombre du psoas droit, avec irrégularité de son contour, et flou de tout l'hypochondre».

Le *3 novembre :*

Globules blancs	12.400
Polynucléaires..........................	70 p. 100.

Le *20 novembre :*

Globules blancs	13.175
Polynucléaires..........................	59 p. 100.

Le *7 décembre :*

Globules rouges	2.542.000
Globules blancs	17.825
Polynucléaires..........................	79 p. 100.

Le *13 décembre,* le médecin traitant demande une consultation chirurgicale. La flexion de la cuisse, l'ensellure lombaire toujours aussi marquées, l'apparition récente d'une voussure de la fosse iliaque droite avec circulation veineuse collatérale discrète, et une ponction exploratrice, enfin positive, l'y ont incité. L'aiguille a ramené du pus franc, accessible à une profondeur de 5 centimètres, dans la fosse iliaque. L'examen bactériologique y a révélé le staphylocoque.

Le *14 décembre,* une incision de 6 centimètres est faite en dedans de l'épine iliaque antéro-supérieure, le long d'une aiguille introduite dans l'abcès. On ponctionne les muscles au bistouri et l'ouverture ainsi faite est agrandie à l'aide d'une pince de Kocher dont on écarte les mors. On place un drain dans la brèche. Plus d'un litre de pus est ainsi évacué.

Un mois après, le *15 janvier,* le malade est guéri. Son poids, qui était de 42 kilogrammes le 1er décembre, est passé à 49 kilogrammes. Les mouvements de la hanche sont d'amplitude normale et la marche se fait sans boiterie.

Observation 2. — G... Georges, âgé de 22 ans, matelot radiotélégraphiste, est hospitalisé pour une hernie inguinale droite, et l'intervention a lieu le *7 octobre 1931.*

La cicatrisation se fait par première intention.

Mais, dès le *8 octobre,* ce matelot a présenté une fièvre élevée (variant de 37°8 à 39°1). Il n'éprouve aucune douleur et l'examen clinique de tous les appareils est négatif. Seule, la rate est augmentée de volume, modérément d'ailleurs.

Le *19 octobre,* l'examen du sang donne les résultats que voici :

Globules rouges	4.743.000
Globules blancs	11.625
Polynucléaires	74 p. 100.
Métamyélocytes	8 —
Éosinophiles	5 —
Lymphocytes	11 —
Monocytes	2 —
Taux d'hémoglobine	80 à 85 —

L'hémoculture est négative.

Le *24 octobre,* apparaissent des signes pulmonaires assez discrets. On note, en effet, de la submatité du sommet droit. La respiration est rude à droite, et il y a bronchophonie et pectoriloquie aphone de ce côté.

Le *3 novembre,* on est frappé par une tuméfaction douloureuse de la région lombaire et de la région iliaque droite, sans que, pour cela, les plans superficiels soient modifiés.

La cuisse est fléchie sur le bassin. Les tentatives d'extension sont très douloureuses. L'ensellure lombaire augmente à l'occasion de ces essais.

La pression sur le grand trochanter ne réveille pas de douleur, le toucher rectal non plus.

Une formule leucocytaire donne à peu près les mêmes chiffres que précédemment.

La radiographie ne fournit aucune indication. Mais une aiguille enfoncée en dedans de l'épine iliaque antéro-supérieure ramène du pus épais. L'examen cyto-bactériologique qui en est fait donne le résultat suivant : «Eléments cellulaires très altérés et non identifiables. Staphylocoques».

Sur une aiguille conductrice, on ouvre l'abcès en dedans de l'épine iliaque. Un drain est laissé dans la cavité.

Un mois et demi après, le malade est guéri, sans séquelles.

Observation 3. — M... Charles, quartier-maître de manœuvre du *Vauban,* âgé de 18 ans, est admis à l'hôpital maritime le *22 novembre 1933.* Son billet porte la mention «Adénite inguinale gauche».

Le *14 novembre,* une semaine auparavant, il avait été pris en se levant, d'une douleur de la région inguinale gauche, et tout de suite après, d'une tendance à la lipothymie. Il n'en assura pas moins

son service toute la journée. Le lendemain, éprouvant au réveil les mêmes douleurs que la veille, il se présenta au médecin-major. Sa température est alors de 38°. Le pli de l'aîne est empâté.

Le bâtiment étant en mer, le malade n'est hospitalisé qu'à son arrivée à Brest.

Dans ses antécédents, il n'y a rien à retenir en dehors d'un abcès tout à fait superficiel de la région coccygienne, incisé à Cherbourg en août 1933 et cicatrisé en douze jours.

A l'entrée, on constate que le pli inguinal gauche est effacé. Toute la région est le siège d'un empâtement diffus. Le point le plus sensible est juste en dedans de l'épine iliaque antéro-supérieure. Mais le triangle de Scarpa est également très douloureux. Dans sa partie externe, on sent une petite adénopathie.

Le ventre est souple, en dehors de la région iliaque gauche. Il n'y a pas de signe d'atteinte du péritoine.

Le membre inférieur gauche se présente dans l'attitude suivante : la cuisse est fléchie sur le bassin, en rotation externe et abduction discrète. Il y a, de plus, une ensellure lombaire accentuée.

La manœuvre de la clé, la percussion sur le talon et sur le grand trochanter ne sont pas douloureuses. La pression simultanée des ailes iliaques ne l'est pas davantage.

Le toucher rectal, au moment où le doigt appuie sur le fond du cotyle, fait crier le malade.

Notons encore que la température, à l'entrée est de 38°8; que la peau est rèche; que l'état général semble très touché et que la langue est tout à fait saburrale.

L'urine est très concentrée (42 gr. 35 d'urée au litre), sans albumine.

La formule sanguine est assez peu modifiée :

Globules rouges.....	5.000.000
Globules blancs	8.400
Polynucléaires neutrophiles	73 p. 100.
Polynucléaires éosinophiles................	3 —
Lymphocytes et moyens mononucléaires	23 —
Grands mononucléaires	1 —
Taux d'hémoglobine	90 —

L'examen radiographique de la moitié gauche du bassin permet les constatations suivantes : «Pas de lésion traumatique appré-

ciable. Rapports anatomiques normaux au niveau des hanches. Pas de décalcification suspecte. Interlignes articulaires réguliers».

Pendant trois jours, le malade présente une fièvre à grandes oscillations (37°6 le matin, 38°8, 39°3 puis 39°7 le soir). Le quatrième jour une injection de septicémine ramène la température vespérale à 37°6. Le lendemain, malgré la même thérapeutique, elle remonte à 38°7. En même temps une voussure nette apparaît dans la région iliaque gauche, dont le moindre contact est très vivement ressenti.

Le *1er décembre,* une ponction est faite en rasant la face interne de l'épine iliaque antéro-supérieure et de l'aile iliaque. Elle ramène du pus épais. Après incision de la peau, on suit, avec une pince de Kocher, l'aiguille qui a servi à la ponction, jusqu'à une vaste cavité purulente, entre le muscle iliaque et l'os. La brèche est agrandie par dissociation musculaire. L'aile iliaque, pour autant qu'on puisse l'explorer, semble saine.

Un drain est enfoncé dans l'abcès.

Le lendemain, la température du soir ne dépasse pas 37°6.

A partir du *3 décembre,* elle n'atteindra plus 37°. L'examen du pus a montré que le germe en cause était le staphylocoque doré.

Le *5 janvier,* la guérison était complète : cicatrisation terminée, récupération fonctionnelle parfaite, et le *10,* le malade quittait l'hôpital.

Le rapport de M. Mouchet sur un travail de MM. Ingelrans et Minne (*Société de chirurgie,* février 1932), et un récent article de ces derniers, paru dans la *Revue d'orthopédie* (novembre-décembre 1933), ont appelé l'attention sur l'abcès de la loge du psoas. La psoïtis primitive, et nos trois cas ne sont pas autre chose, ne doit pas être d'une extrême rareté, puisque nous avons pu recueillir nos observations dans un service d'hôpital où ne sont traités que très peu d'adolescents.

Cette affection touche surtout les jeunes. On a invoqué, pour expliquer l'inflammation du psoas, le traumatisme (contusion du muscle), l'infection superficielle du membre inférieur. L'action possible d'un traumatisme ne peut être retenue dans les cas que nous relatons.

Dans l'observation I, la psoïtis avait été précédée d'une plaie suppurée de la région olécrânienne gauche; dans l'obser-

vation III, il y avait eu, trois mois auparavant, un abcès superficiel de la région coccygienne. Dans l'observation II, nous n'avons pu trouver de porte d'entrée. Il ne peut être question d'incriminer la cure opératoire de la hernie : le lendemain la fièvre était déjà élevée.

Nous pensons que l'infection initiale peut siéger à distance du psoas, et que des germes parfois venus de fort loin peuvent coloniser dans la gaine du muscle, tout comme ils le feraient dans la loge rénale. A ce point de vue, il y a une grande similitude d'évolution entre la psoïtis et le phlegmon périnéphrétique. Et il est tout à fait probable que l'infection peut se faire par la voie sanguine, dans un cas comme dans l'autre.

Il est possible que des psoïtis dues à l'ostéomyélite de l'os iliaque aient été cataloguées psoïtis primitives.

MM. Ingelrans et Minne écartaient, en 1932, l'idée d'ostéomyélite de voisinage parce que la radiographie ne leur avait pas donné de signe d'atteinte du squelette, et parce qu'à l'intervention ils n'avaient pas eu le contact osseux. M. Mouchet leur avait objecté que ces raisons n'étaient pas convaincantes, que l'atteinte primitive du squelette pouvait être discrète ou éloignée du lieu d'incision, et que la radiographie avait pu être négative pour la seule raison qu'elle avait été pratiquée trop tôt, ou qu'il s'agissait d'une varité d'ostéomyélite très larvée.

Nous croyons que, dans nos trois cas, on peut éliminer l'ostéïte, non pas seulement parce que la radiographie n'en avait pas révélé, mais encore et surtout, à cause de la guérison très rapide après l'incision, ce qui prouve, nous semble-t-il, que le squelette était indemne de la moindre lésion.

Le staphylocoque doré a été l'agent de la suppuration chez les trois malades que nous avons observés.

La description clinique de la psoïtis a été admirablement donnée par les classiques, et nous n'insisterons pas sur les troubles fonctionnels, les attitudes vicieuses qu'elle crée, la possibilité qu'elle laisse de mobiliser un peu la hanche.

Cependant, il nous faut noter quelques signes qui ont plus ıticulièrement retenu notre attention. C'est d'abord l'aspect

de grands infectés, des trois malades. Puis l'effacement à peu près complet du pli inguinal, effacement moindre dans l'observation III où il y avait un véritable abcès en bissac soulevant notablement le couvercle du triangle de Scarpa.

Le toucher rectal qui n'a donné aucune indication à MM. Ingelrans et Minne, déterminait chez le dernier de nos malades, une vive douleur lorsque le doigt atteignait la région du détroit supérieur.

Si l'examen radiographique ne nous a jamais révélé de lésion osseuse, il montrait par contre (observation I) « un élargissement notable de l'ombre du psoas, avec irrégularité de son contour ».

Le traitement des collections suppurées de la gaine du psoas paraît justiciable de l'ouverture la plus simple. Voici le procédé qui a été utilisé chez nos malades.

Avec une aiguille, on pratique une ponction en rasant l'épine iliaque antéro-supérieure et en suivant d'assez près l'os iliaque. Le malade endormi au chlorure d'éthyle donné à l'aide du masque de Camus, on incise la peau sur 5 ou 6 centimètres et, longeant l'aiguille, on enfonce le bistouri jusqu'à l'abcès. Avec une pince de Kocher dont on écarte les mors, on élargit l'orifice ainsi créé. Un gros drain est laissé dans le trajet. Cette conduite banale a été suivie, à chaque fois, d'une transformation miraculeuse. Il n'a pas semblé nécessaire d'inciser largement.

« L'incision antérieure draine bien quoique le malade soit couché sur le dos, à cause de la pression abdominale qui tend à aplatir la poche et provoque une expression continuelle. » Cette remarque d'Ingelrans et Minne est très judicieuse.

III. TRAVAUX DE LABORATOIRE.

PRÉPARATION ET STÉRILISATION D'AMPOULES POLYSALICYLÉES,

PAR M. LE PHARMACIEN-CHIMISTE DE 1[re] CLASSE LE GOUSSE.

Il a été demandé à la pharmacie de détail, par le service de médecine générale, de confectionner des ampoules de sérum polysalicylé pour injections intraveineuses. Ces ampoules étaient destinées au traitement du rhumatisme articulaire aigu, les ampoules salicylées simples employées jusqu'alors s'étant montrées trop sclérosantes.

La seule documentation que nous ayons pu nous procurer à ce sujet est l'article du D[r] Lutembacher, paru dans le *Monde médical* du 15 février 1933 (1).

La formule de la solution polysalicylée n'y est pas donnée. On dit seulement qu'elle doit contenir 5 p. 100 des trois salicylates de sodium, potassium et calcium. Les trois ions métalliques doivent être mélangés dans les proportions physiologiques réalisées dans le liquide de Ringer-Locke :

Na : 100; K : 18; Ca : 10.

Partant de ces données, nous avons établi la formule suivante :

Salicylate de soude	40 gr. 60	pour un litre d'eau distillée.
Salicylate de potasse	4 gr. 80	
Salicylate de calcium......	4 gr. 60	
	50 gr. 00	

Ces proportions équivalent bien à celles données plus haut. En effet, il est facile de voir que la quantité d'ions Na contenue dans 40 gr. 60 de salicylate de sodium est de 5 gr. 83, la

quantité d'ions K contenue dans 4 gr. 80 de salicylate de potassium de 1 gr. 01 et celle de l'ion Ca contenue dans 4 gr. 60 de salicylate de calcium de 0 gr. 584.

Ces chiffres nous donnent un pourcentage par rapport au sodium de :

Potassium	18 p. 100
Calcium..................................	10 —

ce qui est la condition imposée.

Il est à noter que si la dissolution des salicylates de sodium et de potassium se fait rapidement, il n'en est pas de même de celle du salicylate de calcium. Ce dernier sel se dissout lentement, étant beaucoup moins soluble.

Une première série d'ampoules de 5 centimètres cubes a d'abord été préparée d'après cette formule sans addition d'aucun conservateur. Par précaution, elles étaient stérilisées par tyndallisation à 100°, 20 minutes pendant 3 jours consécutifs.

Deux semaines après, nous avons constaté le noircissement du contenu de certaines ampoules et un commencement de précipitation dans d'autres.

Pensant que la précipitation était le fait d'une alcalinisation de la solution due à l'alcali cédé par le verre, nous avons mesuré colorimétriquement le pH de quelques-unes de ces ampoules.

Ces mesures de pH et toutes celles qui vont suivre ont été déterminées par la méthode des indicateurs colorés. Nous avons utilisé, à cet effet, le nécessaire colorimétrique de Bruère, mis en vente par la Société Prolabo (Rhône-Poulenc) (2).

Une ampoule incolore, mais contenant de fins grumeaux, donne un pH de 7,8; une autre noire, un pH de 7,6; une autre encore, un pH de 7,6.

Pensant que la coloration était peut-être accentuée par le fait de la lumière, nous avons préparé une nouvelle série d'ampoules, le 16 août, dans deux sortes de verre, l'un blanc et l'autre coloré.

Le pH de la solution contenue dans les deux sortes d'ampoules avant stérilisation est de 6,8.

Après tyndallisation 3 jours à 100°, nous relevons :

pH des solutions : en verre blanc 8,2
pH des solutions : en verre jaune.................. 7,2

Le 3 septembre, soit environ 15 jours après la stérilisation, on peut apercevoir des traces de précipité dans les deux sortes d'ampoules.

Le 20 septembre, elles ne peuvent plus être utilisées par le médecin traitant, la solution ayant pris une couleur foncée dans les deux sortes de verre. La couleur du verre ne semble donc pas devoir être mise en cause.

Afin d'étudier plus complètement l'action de l'alcalinité, nous avons alors préparé une solution polysalicylée à laquelle nous avons ajouté de la soude diluée jusqu'à commencement de précipitation. On obtient de très fines granulations pour un pH = 7,8.

Avec une solution de salicylate de calcium pure de même concentration (cette solution est d'ailleurs légèrement acide avec un pH de 5,5), on obtient la précipitation pour une addition de 1 centimètre cube de soude N/10, ce qui correspond à un pH un peu plus élevé que 7,8.

La conclusion de tous ces faits est que la solution polysalicylée ne se conserve pas en milieu alcalin; elle précipite légèrement et se colore, peut-être par oxydation comme le pense Bridel. Il y a donc lieu de maintenir la solution en zone de pH acide.

Nous avons pensé utiliser le procédé donné par Bridel (3) pour les ampoules de salicylate de soude seul et à forte concentration.

Celui-ci pense que la coloration prise par les solutions concentrées de salicylate de soude à la stérilisation peut provenir uniquement de l'action de l'alcali cédé par le verre, sur le salicylate de soude, corps à fonction phénol.

Pour rester en milieu acide, il emploie pour la préparation des ampoules une solution d'acide benzoïque à 2 p. 100. Il stérilise à 110° pendant 10 minutes. La coloration est alors négligeable. Il ajoute ensuite 3 centimètres cubes par litre de bisulfite de soude. Ce bisulfite de soude fixant l'oxygène de la

solution empêche l'oxydation du salicylate et il obtient, par ce moyen, des ampoules incolores.

Nous avons cru bon d'essayer, à la place de l'acide benzoïque employé par Bridel, de l'acide salicylique. Outre que cet acide a, à peu près, la même action thérapeutique que les salicylates, il constitue avec la solution polysalicylée une solution tampon, puisqu'il apporte un ion commun à ceux des salicylates : sels d'acide faible.

Nos recherches ont donc porté sur les points suivants :

1° La solution ne doit pas être trop acide. Roy (4) admet qu'il y a intérêt à amener les solutions injectables à un pH un peu acide. Cet auteur a déterminé le pH de quelques solutions injectables : les pH les plus forts trouvés varient aux environs de 4,3. Nous avons pensé qu'un pH initial de 4,4 serait très convenable et ne devrait pas être dépassé.

Nous avons donc cherché la proportion d'acide nécessaire pour répondre à ces conditions.

2° Peut-on abaisser, et jusqu'à quel point, la proportion d'acide salicylique sans nuire à l'effet tampon?

3° L'addition de bisulfite de soude est-elle nécessaire pour une aussi faible concentration en salicylate?

A. *Recherche du pH initial.* — Nous avons relevé les pH croissants d'une solution polysalicylée à laquelle on ajoutait des

NOMBRE DE CM³ DE SOLUTION D'ACIDE SALICYLIQUE À 1 P. 100 AJOUTÉS À 5 CM³ DE SOLUTION POLYSALICYLÉE.	PH OBTENUS.
0 cm³	5,8
1 cm³	4,3
2 cm³	4,4
3 cm³	4,4
4 cm³	4,4
5 cm³	4,4 (rouge de méthyle.)

quantités croissantes de solution d'acide salicylique à 1 gramme par litre.

Le pH de 4,4 est obtenu par une solution renfermant au minimum o gr. 37 d'acide salicylique par litre (tube n° 3) et le pH de 4,3 par une solution renfermant o gr. 16 d'acide salicylique par litre, et il se maintient stable ensuite jusqu'à o gr. 50 par litre, point jusqu'où nous avons poussé nos investigations. On voit donc l'effet tampon très net de cette solution vis-à-vis des ions H.

Des teneurs inférieures en acide salicylique donnent des pH manifestement trop bas, comme le montre le tableau suivant :

NOMBRE DE CM³ DE SOLUTION D'ACIDE SALICYLIQUE 1 O GR. 20 PAR LITRE, ajouté à 5 cm³ de solution polysalicylée.	PH CORRESPONDANTS.
1 cm³	5,2
2 cm³	5
3 cm³	5
4 cm³	5
5 cm³	4,8

Le dernier tube correspond à une teneur en acide salicylique de o gr. 10 par litre.

On voit donc qu'entre environ o gr. 20 et o gr. 50 d'acide salicylique par litre, on partira d'un pH de 4,4.

B. *Recherche de l'effet tampon.* — Nous avons d'abord cherché à nous rendre compte de l'effet tampon obtenu vis-à-vis d'affusions d'alcali par une solution polysalicylée renfermant o gr. 25 de salicylate par litre, quantité la plus faible nécessaire pour obtenir un pH initial aux environs de 4,4.

Nous avons ajouté à 5 centimètres cubes de cette solution des quantités croissantes d'eau de chaux, diluée au 1/10e et nous avons noté les pH successivement obtenus. L'eau de chaux a été titrée. Elle contenait 1 gr. 14 de $Ca(OH)^2$ par litre, soit o gr. 98 de CaO.

La même expérience a été tentée avec une solution polysalicylée ne renfermant pas d'acide. La comparaison des résultats montre clairement l'effet tampon obtenu par addition d'acide.

LIQUEUR NON ACIDIFIÉE.			LIQUEUR ACIDIFIÉE À 0 GR. 25 PAR LITRE.		
NOMBRE DE CM³ d'eau de chaux ajoutés.	QUANTITÉ DE CaO correspondante par litre dans la solution obtenue.	pH.	NOMBRE DE CM³ d'eau de chaux ajoutés.	QUANTITÉ DE CaO correspondante par litre dans la solution obtenue.	pH.
0 cm³	0 mgr.	4,4	0 cm³	0 mgr.	4,4
0 cm³ 25	8 mgr.	6,8	0 cm³ 5	10 mgr.	4,4
0 cm³ 5	15 mgr.	7,4	1 cm³	22 mgr.	4,4
1 cm³	28 mgr.	7,8	1 cm³ 5	26 mgr.	4,5
1 cm³ 5	39 mgr.	8,4	2 cm³	32 mgr.	4,6
2 cm³	48 mgr.	8,8	3 cm³	42 mgr.	6

On voit que l'effet tampon est obtenu suffisamment dans une zone allant de 0 à 2 centimètres cubes dans le cas des ampoules acidifiées. On peut donc, par cette addition de 0 gr. 25 d'acide salicylique par litre, admettre des ampoules pouvant abandonner une alcalinité correspondant à 32 milligrammes de CaO, sans inconvénient.

Or, l'essai préconisé par la dixième Sous-Commission du Codex (5) permet de classer comme bonnes les ampoules laissant, après stérilisation à 120°, une quantité d'alcali correspondant à moins de 5 centimètres cubes d'acide centinormal pour 100 d'eau, ce qui correspond à 14 milligrammes de CaO par litre.

De même, les ampoules de qualité moyenne doivent laisser une alcalinité correspondante de 5 à 10 centimètres cubes d'acide centinormal dans les mêmes conditions, ce qui correspond à 28 milligrammes de CaO.

La teneur limite pour obtenir l'effet tampon (soit pH = 4,6), correspondrait à un verre laissant 11 centimètres cubes de solution N/100 pour 100 centimètres cubes d'eau, c'est-à-dire à un verre de mauvaise qualité.

Dans ce cas, il y aurait lieu de renforcer la teneur en acide salicylique, afin d'intensifier l'effet tampon. Voici, en effet, le pH obtenu avec une solution renfermant o gr. 5o d'acide salicylique par litre.

QUANTITÉ D'EAU DE CHAUX AJOUTÉE À 5 CM³ DE SOLUTION.	QUANTITÉ DE CaO CORRESPONDANTE.	pH CORRESPONDANT.
o cm³	o milligramme.	4,4
1 —	22 —	4,4
2 —	32 —	4,4
3 —	42 —	4,4
4 —	44 —	4,4
5 —	49 —	4,4
6 —	53 —	4,4
8 —	60 —	4,4

Le pH est ici rigoureusement stable pour une assez grande variation de la teneur en chaux.

C. *Addition de bisulfite.* — A une solution polysalicylée renfermant o gr. 5o d'acide salicylique par litre, nous avons ajouté 3 centimètres cubes de solution de bisulfite de soude officinale provenant d'une bonbonne déjà entamée. A notre grand étonnement, la solution est devenue presque instantanément rose, comme si le bisulfite catalysait la réaction de coloration au lieu de l'empêcher. Le pH de telles ampoules avant stérilisation était de 5. Après stérilisation à 100°, il était de 4,4. Il y a donc eu oxydation. Il se conserve d'ailleurs pendant plus d'un mois à ce taux.

Pensant que ce rosissement pouvait parvenir d'un excès d'oxygène dissous dans l'eau distillée employée, nous avons essayé d'éliminer ce gaz par ébullition prolongée. La dissolution de salicylate de soude dans une telle eau n'a pas amené de coloration; celle-ci s'est produite immédiatement après addition de bisulfite.

Nous avons pensé, devant cet insuccès, que notre bisulfite

était ancien et partiellement oxydé. Un titrage de la solution par le procédé du Codex n'a donné qu'une proportion de 262 gr. 6 de bisulfite par litre. Il contenait, d'autre part, une grosse proportion de sulfate.

Nous avons donc essayé une solution de bisulfite provenant d'une bonbonne pleine. Cette solution contenait 423 gr. 8 de bisulfite par litre et répondant aux conditions du Codex.

Avec ce nouveau produit, la coloration de la solution polysalicylée a été insignifiante, mais sensible cependant. D'où l'intérêt, si on tient à l'addition de bisulfite, de n'employer que de la solution commerciale *fraîche.*

Allant plus loin, nous avons essayé de nous passer de bisulfite. En effet, Bridel s'est occupé de solutions salicylées très concentrées (à 25 p. 100), c'est-à-dire cinq fois plus fortes que celle de nos ampoules. Il pourrait se faire que pour de plus faibles concentrations le bisulfite soit inutile : c'est ce que l'expérience a montré.

Partant de ces données, nous avons réalisé, le 17 novembre, une solution polysalicylée renfermant 0 gr. 25 d'acide salicylique par litre. Cette solution a été répartie en ampoules de 5 centimètres cubes.

Le verre de ces ampoules a été essayé suivant la méthode proposée par la 10e Sous-Commission du Codex. Il laissait une alcalinité correspondant à 1 centim. cube 40 d'acide sulfurique N/100 (soit une équivalence de 4 milligrammes en CaO); il pouvait donc être classé parmi les bons verres. Le pH de cette solution, avant stérilisation, était de 4,4.

Les ampoules ont été stérilisées à l'autoclave à 110° pendant 20 minutes. Les ampoules sont restées incolores et limpides. Le pH, après stérilisation, était de 5, ce qui est très acceptable pour une solution injectable, d'autant que le D[r] Lutembacher prétend que leur action est plus marquée en milieu acide.

Ces ampoules ont été délivrées au service de Médecine générale où elles ont donné toute satisfaction. Leur injection n'est pas douloureuse et n'a pas provoqué d'accidents.

Nous avons préparé également, à titre d'essai, des ampoules renfermant 0 gr. 50 d'acide salicylique par litre. Le pH avant

stérilisation était de 4,4; après stérilisation il était de 4,8. L'acidité était ici légèrement plus forte.

Le 2 décembre, soit quinze jours après la confection des premières ampoules, la solution était toujours claire et limpide; le pH pris sur quelques ampoules n'avait pas varié et il en était encore de même quinze jours après.

Le 15 février, le pH a été encore vérifié sur deux ampoules; il n'avait pas varié et l'ampoule était toujours limpide.

Conclusions.

1° Les ampoules salicylées se recommandent par leur absence d'action irritante sur les tissus.

Elles peuvent être préparées d'après la formule suivante :

Salicylate de soude	40 gr. 60	pour un litre de solution.
Salicylate de potasse	4 gr. 80	
Salicylate de chaux.......	4 gr. 60	

2° Cette solution sera faite à l'aide d'eau distillée contenant 0 gr. 25 d'acide salicylique par litre si l'on se sert d'ampoules de bonne qualité ou de qualité moyenne (voir l'essai de la 10e Sous-Commission du Codex), ou bien 0 gr. 50 d'acide salicylique par litre si l'on se sert d'ampoules de qualité inférieure.

3° L'addition de bisulfite de soude est inutile.

4° Elles peuvent être stérilisées à l'autoclave à 110° pendant vingt minutes.

5° Elles peuvent être fabriquées d'avance car leur conservation paraît satisfaisante. En effet, après environ trois mois de séjour dans les ampoules, le pH de la solution ne varie pas et cette dernière reste limpide.

Bibliographie.

1. *Le Monde médical*, n° 824, 15 février 1933. Traitement du rhumatisme articulaire aigu, par Lutembacher.

2. Mesure du pH et du rH^2. Notice éditée par Rhône-Poulenc.

3. *Journal de pharmacie et de chimie*, 1923, tome I, page 167. Sur un procédé très simple pour empêcher la coloration, par Marc Bridel.

4. *Journal de pharmacie et de chimie*, 1925, tome I, page 525. Sur le pH de quelques solutions injectables, par Roy.

5. *Journal de pharmacie et chimie*, 1927, tome II, page 467. Rapport de la 10e sous-commission du Codex.

IV. TRAVAUX ÉDITÉS.

LYMPHOGRANULOMATOSE MALIGNE ET VIRUS FILTRANT TUBERCULEUX. ACTION ACTIVANTE DES EXTRAITS ACÉTONIQUES DE BOQUET ET NÈGRE,

PAR MM. J. SABRAZÈS, F. LE CHUITON ET J. MAUZÉ.

Extrait des *Comptes rendus des séances de la Société de biologie.*
Société de biologie de Bordeaux.

(Séance du 13 décembre 1933. — Tome CXV, page 171.)

Dans deux cas de lymphogranulomatose maligne sans association tuberculeuse apparente, nous avons réussi à isoler des bacilles acido-alcoolo-résistants.

Dans le premier cas, la lymphogranulomatose était ganglionnaire et tégumentaire, rapidement progressive avec menace actuelle de paraplégie. Le produit d'une biopsie aseptique de lésion non ulcéreuse, mis à l'étuve vingt-quatre heures, a été broyé avec du sable stérile. Un segment examiné sur coupes confirmait le diagnostic de lymphogranulomatose maligne pure, antérieurement porté après une première biopsie. Une partie de la pulpe broyée, traitée

par SO^4H^2, fut ensemencée sur milieu de Lœwenstein (milieu II) : résultat négatif. Une partie, filtrée sur papier stérile puis sur bougie L^2, fut inoculée sous la peau du cobaye 6. Le reste, simplement filtré sur papier, fut injecté sous la peau des cobayes 7 et 8. Les deux cobayes 6 et 7 reçurent en quatre-vingt-quatre jours vingt-cinq injections sous-cutanées, bi-hebdomadaires, de 2 centimètres cubes chacune d'extrait acétonique de bacille de Koch.

Les trois cobayes ont été sacrifiés trois mois après l'inoculation. Le cobaye 7 avait maigri de 78 grammes; les autres étaient stationnaires. A l'autopsie de ces trois cobayes : micropolyadénite généralisée; pas de bacilles de Koch. Histologiquement, réticulocytose très nette des ganglions, avec parfois présence de cellules plasmatiques. Rares éosinophiles. Chez le cobaye 6, quelques plasmocytes géants et, çà et là, grandes cellules à large expansion cytoplasmique, à noyau hypochromatique centré par un gros nucléole, cellules rappelant certaines modalités de cellules dites de Sternberg. Mais, en aucun cas, ni caséose, ni cellules de Langhans, ni cellules épithélioïdes, ni follicules tuberculeux proprement dits. L'ensemencement, sur milieu de Lœwenstein, de ces ganglions broyés et traités par SO^4H^2, resta négatif.

Un cobaye 6*a*, inoculé avec les organes et les ganglions broyés du cobaye 6, mourut douze jours après, ayant maigri de 135 grammes. A l'autopsie, pas de lésions viscérales. Micropolyadénite sans bacilles de Koch. Mais une culture sur milieu de Lœwenstein, à partir des organes et ganglions broyés de ce cobaye, donna, vingt et un jours après, une microculture de petits bacilles acido-alcoolo-résistants, certains sous forme de Cocci. Repiqués, ces bacilles donnèrent sur Lœwenstein une culture lisse, blanc jaunâtre, constituée par les mêmes bacilles acido-alcoolo-résistants et par des granulations cyanophiles répondant aux granula de Much. Sur Sauton, de petits flocons blancs, légèrement translucides, plus opaques au centre, se déposant au fond du ballon sont constitués par ces petits bacilles acido-alcoolo-résistants. Les témoins (milieux ordinaires, milieux de Lœwenstein non ensemencés) n'ont rien donné de tel.

Dans le second cas, la lymphogranulomatose était ganglionnaire cervicale, non ouverte. Biopsie aseptique d'un ganglion non fistulisé; histologiquement, purement lymphogranulomateux, sans soupçon de tuberculose classique. Même technique que pour le premier cas. Sur milieu de Lœwenstein, après SO^4H^2, pas de culture.

Les cobayes 84 et 85 ont reçu sous la peau le produit lymphogranulomateux, simplement filtré sur papier. Les cobayes 92 et 9 ont reçu le produit après filtration sur bougie L[2]. Les cobayes 85 et 92 ont reçu, au même rythme que pour l'expérience précédente, vingt-deux injections d'extraits acétoniques pendant deux mois quatorze jours. Les quatre cobayes ont été sacrifiés près de trois mois après l'inoculation de produits lymphogranulomateux, le cobaye 92 avait maigri de 66 grammes, le cobaye 9, de 47 grammes. Les autres étaient restés à peu près stationnaires. Sur le cobaye 85 un petit abcès caséeux sans bacilles de Koch apparut peu après l'inoculation. L'autopsie de ces quatre cobayes n'a pas montré de lésions viscérales apparentes, on relève une micropolyadénite généralisée sans bacilles de Koch. Histologiquement, réticulocytose.

Un cobaye, le n° 13, ayant reçu en passage une certaine quantité de pulpe d'organes et de ganglions du cobaye 85, mourut en quarante-trois jours, ayant maigri de 87 grammes. Il présentait de la micropolyadénite avec réticulocytose accusée. Certaines grandes cellules réticulocytaires pouvaient en imposer pour des cellules de Sternberg, quelques-unes étaient à noyaux multiples. Des cultures sur milieu de Lœwenstein n'ont pu être faites à partir de ce cobaye 13.

Mais une culture sur milieu de Lœwenstein, provenant des organes et ganglions du cobaye 85, culture paraissant négative sauf quelques granulations et diplocoques cyanophiles, fut repiquée en Sauton. Or, vingt jours après, de petits flocons blanchâtres étaient formés, dans cette culture, de petits bacilles acido-alcoolo-résistants.

Les tubes témoins, comme pour le cas précédent, n'ont rien donné.

Conclusions. — De même que Faure-Beaulieu et M[lle] Brun, mais par une technique différente, nous montrons que, dans deux cas de lymphogranulomatose maligne sans association apparente de tuberculose, nous avons pu, par des moyens détournés, arriver à isoler des bacilles acido-alcoolo-résistants. Une première fois, c'est à partir de produits lymphogranulomateux filtrés sur bougie L[2], grâce à la culture sur Lœwenstein des organes et ganglions d'un deuxième passage sur cobaye, les cobayes du premier passage ayant reçu des extraits acétoniques. Le malade semblait indemne de tuberculose classique. Dans le second cas, le repiquage en

Sauton de la culture sur milieu de Lœwenstein, a révélé l'acido- et l'alcoolo-résistance. La culture sur Lœwenstein provenait d'organes et ganglions d'un cobaye ayant reçu le filtrat sur papier seulement de pulpe de ganglions humains lymphogranulomateux. Ce cobaye avait été traité également par des extraits acétoniques. Dans ce second cas, pas plus que dans le premier, ni les antécédents, ni l'état actuel du malade ne permettaient de penser à une tuberculose banale et la biopsie affirme la lymphogranulomatose.

Les lésions anatomopathologiques des ganglions de nos cobayes consistaient essentiellement en une polyadénite avec hyperplasie du système réticulo-endothélial, pouvant aller jusqu'à la production de cellules présentant des caractères de parenté avec la cellule de Sternberg. Ces modifications ganglionnaires rappellent celles produites par le virus filtrant tuberculeux décrites par l'un de nous [1]. Ajoutons que la réaction de Vernes à la résorcine recherchée dans les périodes d'apyrexie de la lymphogranulomatose maligne est fortement positive dans ces deux cas; le deuxième malade donnait une densité optique de 92 (André Léger). Dans une quinzaine de cas examinés nous trouvons également une forte densité optique au Vernes-résorcine.

Nous poursuivons cette étude par la culture et l'expérimentation de ces bacilles.

(*Laboratoire du centre anticancéreux de la Fondation Bergonié.*)

RUPTURE TRAUMATIQUE DE L'ŒSOPHAGE,

PAR MM. LES MÉDECINS DE 1re CLASSE J. PERVÈS ET PIROT.

Extrait des *Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale.*

(10e Année. — N° 7. — Juillet 1933.)

S... (Georges), âgé de 30 ans, second-maître mécanicien, en jouant au foot-ball rugby avec ses matelots, le 19 novembre 1932, a été renversé et piétiné. Il a senti un coup violent en arrière dans la région rénale. On a dû le relever; mais, après quelques instants

[1] J. Sabrazès. *Gazette h. des sciences médicales de Bordeaux*, 3 mai 1931, n° 18.

de repos, il a pu rentrer chez lui et a fait plus d'un kilomètre en portant deux valises.

C'est seulement à 19 h. 30, quatre heures après le traumatisme, qu'il a commencé à souffrir très vivement de la base du thorax à gauche, en arrière et dans tout le flanc et l'hypochondre gauches. La douleur est continue, profonde, sans irradiation. Elle s'accompagne de pâleur et d'un état de nervosité intense.

A minuit se produit un vomissement. Une miction a donné des urines de coloration normale.

Il arrive à l'hôpital à 5 h. 30 du matin, et l'un de nous le voit aussitôt.

Le blessé est pâle, couvert de sueur et gémissant faiblement; son pouls est assez faible, mais de fréquence normale.

L'abdomen n'est pas contracturé; cependant, la paroi se défend en avant sous les fausses côtes gauches. La palpation de la fosse rénale en arrière et le palper bimanuel montrent que le flanc est rempli par une tumeur déjà volumineuse.

La base du thorax gauche est mate à la percussion dans ses derniers centimètres. Le sujet prétend avoir émis des gaz; il n'y a pas de disparition de la matité hépatique; le cul-de-sac de Douglas ne paraît pas rempli au toucher rectal.

On note en passant l'existence d'une prostatite d'allure chronique.

Un examen des urines, prélevées par sondage et claires, montre qu'elles contiennent des hématies peu nombreuses et de nombreux macrophages bourrés de pigments sanguins. Le diagnostic d'hématome périrénal avec atteinte légère des cavités ne fait pas de doute; mais, frappés par les réactions du blessé et par la défense musculaire, ainsi que par la matité de la base gauche, on soupçonne une lésion de la rate et, à 10 heures, on pratique, sous anesthésie générale au balsoforme, une laparotomie exploratrice : incision oblique allant de l'ombilic au rebord costal gauche, sans section du grand droit. Il n'y a pas de sang dans la grande cavité. On sent, en arrière et en dehors du côlon gauche, une grosse masse rétropéritonéale. Le péritoine est infiltré de sang.

En relevant fortement le rebord costal et en écartant l'estomac, on voit très bien la rate, qui est petite et intacte; mais la loge splénique contient un peu de sang liquide qui a filtré à travers le péritoine, la séparant du rein gauche.

On referme la paroi en laissant une mèche dans la loge.

Après l'opération, les phénomènes douloureux sont beaucoup moins accusés; le facies même est meilleur, mais le pouls est passé de 70 à 120 et s'y maintient. Une numération globulaire, pratiquée avant l'opération, a donné : globules rouges, 4.920.000.

La journée et la nuit se passent sans incident notable; l'opéré boit sans vomir, souffre peu et émet un demi-litre d'urine environ. Ces urines sont toujours claires.

Mais la tuméfaction du flanc gauche paraît avoir augmenté, et surtout l'anémie est visible. Une nouvelle numération donne 3.100.000. On prévoit une transfusion.

Dans l'après-midi, le pouls s'accélère; on remarque une certaine dyspnée et l'on décide d'intervenir sur le rein pour l'enlever ou le suturer. Lombotomie : on trouve un gros hématome périrénal et un rein blessé par la douzième côte courte fracturée. La plaie n'est pas longue, mais saigne abondamment. La suture serait facile, mais l'état général paraissant très précaire, on pratique une néphrectomie. La pièce en mains, on constate que la plaie n'intéresse que le parenchyme sur la moitié de son épaisseur. Calices intacts.

Après l'opération, on pratique une injection de sérum physiologique et une transfusion de 125 centicubes de sang. Mais le malade est dans un état extrêmement grave : pâleur, pouls imperceptible, respiration courte, hoquet.

Il meurt malgré tous les soins à 19 heures.

Nous avions été vivement impressionnés par l'évolution dramatique de ce cas de plaie du rein, contrastant avec la bénignité habituelle de ces lésions et la néphrectomie chez les adultes jeunes.

L'un de nous, ayant eu l'occasion de s'occuper de S..., il y a plusieurs années, le considérait comme peu résistant et même suspect de bacillose, mais cela ne suffisait pas à expliquer cette mort rapide.

Le 22 novembre, on pratique l'examen nécropsique :

« *Examen de la loge rénale gauche.* — On n'y trouve que de très petits caillots; aucune hémorragie nouvelle ne s'est produite.

« *Ouverture de la cavité abdominale.* — Il y a un peu de sang dans les deux gouttières latéro-coliques; la loge splénique est très infiltrée de sang, ainsi que l'arrière-cavité des épiploons. Mais la rate, le pancréas, sont intacts. Le foie, d'un volume un peu excessif, paraît sain. On remarque qu'une frange du petit épiploon a saigné et suinte encore.

« *Ouverture du thorax.* — Il y a du sang dans les deux cavités pleurales, surtout à droite. Les poumons sont volumineux et congestionnés. En écartant en dehors le poumon droit pour voir le hile, on voit soudain couler dans la plèvre une petite quantité de liquide de couleur bilieuse, chargé de grumeaux, qui vient de la ligne médiane. On s'aperçoit alors que l'œsophage thoracique est ouvert sur son bord droit, dans ses 6 ou 7 derniers centimètres. La paroi œsophagienne flottant de part et d'autre de la brèche est très mince, la face intérieure a un aspect sale et tomenteux. Au moment où on écarte les lèvres de la brèche, un haricot entier s'échappe et tombe dans la plèvre.

« On pratique alors une dissection prudente pour eulever intact l'œsophage avec l'estomac et le duodénum.

« L'estomac est ouvert le long de la grande courbure ; il est complètement vide et intact. Le tiers inférieur de l'œsophage, largement ouvert sur son bord droit, paraît aminci sur la moitié de sa circonférence environ. La présence d'un corps étranger, absorbé plus de deux jours avant la mort, fait penser qu'il y avait là une dilatation permanente avec altération pariétale.

« L'examen du médiastin autour de l'œsophage ne montre pas de ganglions volumineux ou suppurés.

« Les poumons sont congestionnés et œdémateux, mais ne présentent aucune lésion tuberculeuse visible.

« A l'ouverture du péricarde, au contraire, on voit que la cavité contient une cinquantaine de centimètres cubes de liquide trouble, semblable à de l'eau de riz, et que les deux feuillets de la séreuse ont un aspect blanchâtre et macéré.

« Le cœur est flasque, mais ne présente pas de lésion valvulaire.

« *Appareils génito-urinaire.* — Le rein droit est de taille normale et sain. La vessie est normale. La prostate est volumineuse, indurée et farcie de petits abcès. Il en sort, à la coupe, du pus vert clair qui s'écoule aussi par les canaux éjaculateurs. Les épididymes sont scléreux ; les cavités vaginales contiennent un peu de liquide clair. L'éviscération terminée, on constate qu'il n'y a d'autre fracture costale que celle de la douzième côte gauche responsable de la plaie du rein. »

En résumé, la mort est due :

1° A l'anémie provoquée par une blessure du rein gauche ayant nécessité deux interventions, dont une néphrectomie.

2° A la rupture, dans la plèvre droite, de l'œsophage, sans doute préalablement altéré par un processus difficile à définir.

Nous avions, au moment de l'autopsie, fait des prélèvements pour examen anatomo-pathologique.

1° *Œsophage.* — L'examen à la loupe d'une coupe transversale de l'œsophage entier au voisinage de la brèche, montre très nettement une inégalité dans l'épaisseur de la paroi. Alors que, dans les deux tiers de la circonférence, cette section mesure 1 millimètre environ, dans le tiers restant, elle est par places inférieure à 0 mm. 5. Cette zone d'amincissement se trouve à l'opposé d'un paquet vasculo-nerveux adjacent à l'œsophage.

L'examen microscopique des portions les plus épaisses permet de reconnaître les différentes couches de l'œsophage.

L'adventice est légèrement épaissie par places. Les couches musculaires longitudinale et circulaire sont légèrement hyperplasiées. Les vaisseaux intra-fasciculaires sont gorgés de sang. Un certain nombre d'entre eux ont des parois épaissies. La celluleuse n'est pas infiltrée d'éléments inflammatoires, mais ses vaisseaux, gorgés de sang, ont également des parois très épaissies.

La muscularis mucosæ est très fortement hyperplasiée par places. Les lésions cadavériques de la muqueuse n'en permettent pas l'étude.

Au niveau de la zone amincie, l'hypotrophie porte surtout sur la couche longitudinale, qui est très nettement aplasiée et en quelque sorte dispersée. La couche circulaire est elle-même, d'une façon générale, moins épaissie, et ses fibres sont dissociées.

Quant à la muscularis mucosæ, on n'en trouve plus de trace en un point où la muqueuse elle-même fait défaut par suite d'altération cadavérique; aux deux extrémités de cet hiatus, elle est très amincie, rubanée, et son état contraste avec l'hyperplasie que présente en d'autres points cette couche musculaire.

A noter qu'il n'existe aucun signe d'inflammation aiguë en quelque point que ce soit des parois œsophagiennes.

En conclusion : si l'examen de la pièce ne permet pas d'élucider l'origine de l'hypotrophie localisée, il élimine à coup sûr tout processus, ulcéreux ou non, d'œsophagite inflammatoire.

2° *Péricarde.* — Le péricarde ne présente sur les coupes que l'apparence d'une lame fibro-élastique dont on ne peut, par suite des altérations cadavériques, préciser les détails de structure. On

ne note, en particulier, aucun signe d'inflammation aiguë ou chronique.

3° *Prostate.* — La prostate présente tous les caractères de la «prostatite glandulaire d'Albaran»; les cellules épithéliales nécrobiosées sont tombées dans la lumière des glandes, où elles sont mélangées à des polynucléaires. Par places, le tissu parenchymateux a réagi, et l'on note des ébauches de fibrose autour des tubes glandulaires.

Attaché à la prostate sur la pièce examinée, on note la présence d'un fragment du gros intestin. Une réaction fibreuse est à signaler au niveau de la zone celluleuse normale séparant l'intestin de la prostate. L'intestin ne présente qu'une fibrose importante de la celluleuse. Rien aux autres couches de la paroi.

En résumé, prostatite aiguë généralisée.

Tout l'intérêt de cette observation réside dans la rupture œsophagienne.

On réserve classiquement le nom de rupture œsophagienne aux lésions qui se produisent sur un organe sain ou présumé tel. Le terme de perforation est réservé aux cas où existait certainement une altération grave, ulcéreuse ou autre, de la paroi œsophagienne. Mais, depuis longtemps, on sait que l'œsophage sain demande, pour se rompre, une pression brusque de 7 à 10 livres (Mackensie et Taylor), et l'on admet que la paroi était altérée.

Dans les observations anciennes (*Dictionnaire* de Dechambre, *Traité de Chirurgie* Duplay-Reclus, *Thèse* de Roumégoux, Paris, 1878), il s'agit presque toujours d'individus alcooliques dont l'œsophage se rompit à l'occasion d'un effort de vomissement. Les auteurs attribuent la désorganisation des parois à l'alcoolisme.

Cependant, une observation de Raimondi (*Bulletin de l'Académie des Sciences* de Sienne, analysé in *Centr. f. Chir.*, Leipzig, 1888) rapporte un cas de rupture de l'œsophage par un traumatisme épigastrique; dans plusieurs observations de la thèse de Roumégoux, l'alcoolisme ne peut être mis en cause, en particulier dans l'observation 14, concernant une fille de 7 ans. Les comptes rendus d'autopsie sont muets sur les lésions médiastinales concomitantes et ne prononcent jamais le nom de diverticule de traction. Cependant, dans le *Dictionnaire* de Dechambre, article œsophage, on lit, à la page 509 (observation de Charles), qu'il existait dans le médiastin postérieur une sorte de sac entourant le tiers inférieur de l'œsophage. De même, dans l'observation de Boerhaave (p. 513),

on voit l'œsophage «complètement rompu à l'intérieur d'une sorte de tumeur de 3 pouces de diamètre, communiquant avec les plèvres».

Dans toutes les observations, la solution de continuité était longitudinale et siégeait sur le quart inférieur de l'œsophage. Il est difficile de ne pas penser que la rupture ait porté sur ce qu'on appelle un diverticule de traction, secondaire à une médiastinite tuberculeuse ou d'autre nature.

Dans notre cas, comme dans ces cas classiques, il est impossible d'admettre que la rupture se soit produite sur un œsophage sain. L'alcoolisme ici ne saurait être mis en cause, et quant au mécanisme, il s'agit sans doute d'une hyperpression brusque, provoquée par la compression des viscères abdominaux. Il n'a pas été possible de saisir à l'autopsie la cause précise de l'affaiblissement pariétal de l'œsophage, mais l'étude macroscopique et microscopique du segment lésé a démontré la réalité de cet affaiblissement. Nous pouvons, faute de mieux, l'attribuer à une maladie chronique, dont nous ne pouvons préciser la nature, maladie peut-être responsable de l'altération péricardique et de la prostatite.

RÉSULTATS DU TRAITEMENT DES MÉNINGITES CÉRÉBROSPINALES OBSERVÉES À L'HÔPITAL DE LA MARINE DE BREST DE 1900 À 1932,

PAR M. J. QUÉRANGAL DES ESSARTS, MÉDECIN SPÉCIALISTE DES HÔPITAUX DE LA MARINE.

Influence de certain facteurs dans la sérothérapie [1].

Nous avons résumé précédemment, dans ces *Archives* (1931, t. I), les résultats du traitement de 269 cas de méningite cérébrospinale épidémique qui ont été observés à l'hôpital maritime de

[1] Ce travail constitue le 2e chapitre d'un mémoire couronné par l'Académie de médecine (prix du baron Larrey, 1933).

Brest, de 1900 à 1930; ces résultats témoignent de l'efficacité thérapeutique et de la constance d'action de la sérothérapie antiméningococcique. Avant la sérothérapie à peine le quart des méningitiques guérissaient et le plus souvent après des complications ou avec des séquelles définitives; depuis l'emploi du sérum, on a vu le pourcentage des guérisons s'élever progressivement, passant de 70 p. 100 (période de début) à 84 p. 100 ces dernières années.

L'importante documentation clinique que nous avions rassemblée nous a permis d'étudier l'influence d'un certain nombre de facteurs qui jouent un rôle important dans le traitement de la méningococcie méningée et qui interviennent pour modifier les résultats de la sérothérapie; de même nous avons cherché à mettre en évidence l'action du sérum sur certains autres facteurs dépendant directement de la méningococcie tels que les complications et la durée de l'affection.

L'action thérapeutique du sérum conditionnant son efficacité chez les méningitiques varie avec certains facteurs qui se rapportent soit à la technique d'emploi de la sérothérapie, soit au germe lui-même, soit au malade, soit aux conditions extérieures.

Nous étudierons donc, à l'aide des observations cliniques que nous avons réunies, l'influence des facteurs suivants dans la sérothérapie :

a. Facteurs se rapportant à la technique d'emploi de la sérothérapie :

1° Influence de la précocité du traitement;

2° Influence des doses et quantités de sérum injectées.

b. Facteur se rapportant au germe : influence de la variété de méningocoque.

c. Facteur se rapportant au malade : influence du facteur «âge».

d. Facteur se rapportant au milieu : influence du facteur «épidémie».

Nous étudierons enfin l'action du sérum sur certains facteurs dépendant de la méningococcie, tels que :

e. La durée de l'affection.

f. Les complications et les séquelles.

g. L'avenir des méningitiques.

a. Influence de la précocité du traitement sérothérapique. Son importance capitale.

Précocité de la sérothérapie et léthalité. — Tous les auteurs sont d'accord pour affirmer que la précocité du traitement sérothérapique spécifique par la voie intra-rachidienne constitue un point d'une importance capitale dans la thérapeutique de la méningococcie méningée et qu'elle est en même temps un des meilleurs facteurs de guérison.

Dès 1910, dans son étude sur le sérum antiméningococcique, Dopter avait montré que cette condition était essentielle pour obtenir de bons effets de la sérothérapie; au XVII[e] Congrès de Médecine, il en objectivait toute la valeur au moyen d'importantes statistiques. Netter et Debré, dans leur monographie sur la méningite cérébro-spinale, avaient aussi insisté sur la nécessité d'injections précoces et suffisantes de sérum. Depuis lors, bien des fois, tant en France qu'à l'étranger, nombreux sont ceux qui ont rappelé aux praticiens que la précocité d'intervention est le facteur principal de toute sérothérapie et que l'efficacité du sérum est d'autant plus grande que le traitement est commencé plus tôt.

C'est certainement grâce au diagnostic précoce, dès les premiers symptômes et au traitement immédiat des méningitiques que nous pouvons enregistrer un pourcentage si élevé de guérisons; afin de le démontrer, nous avons voulu mettre en évidence d'une façon objective l'importance primordiale de ce facteur.

Pour cela nous avons dépouillé chacune des observations de méningitiques traités au sérum et nous avons cherché à déterminer, aussi exactement que possible dans l'histoire clinique, le nombre de jours écoulés entre le début des signes méningés et la première injection intrarachidienne de sérum thérapeutique. Nous avons ensuite classé nos malades par catégories d'après la précocité de la mise en œuvre du traitement spécifique et dans chacune d'elles nous avons noté les chiffres des décès, celui des guérisons et établi leurs pourcentages.

Sur les 252 cas de méningococcie méningée, observés de 1909 à 1932, nous avons d'abord éliminé :

11 cas se rapportant à des malades chez lesquels le début clinique de l'affection était impossible à fixer par suite du manque de renseignements (travailleurs indigènes, soldats noirs, anamites, etc.).

15 cas concernant des malades arrivés dans le coma.

22 cas où la méningococcie s'était compliquée soit de bacillose méningée, soit d'affections pulmonaires, soit de méningococcémie, ou qui ne reçurent pas de sérum.

Il reste donc 204 malades chez qui le début de l'affection a pu être précisé et chez lesquels on a pu déterminer, avec exactitude, le nombre de jours allant des symptômes initiaux à la première injection intra-rachidienne de sérum; tous ces méningitiques ont été soumis au traitement sérique, ils se répartissent ainsi :

Première injection intra-rachidienne de sérum faite le 1er jour : 12 cas, 0 décès, mortalité : 0 p. 100.

Première injection intra-rachidienne de sérum faite le 2e jour : 55 cas, 4 décès, mortalité : 7,3 p. 100.

Première injection intra-rachidienne de sérum faite le 3e jour : 58 cas, 6 décès; mortalité : 10 p. 100.

Première injection intra-rachidienne de sérum faite le 4e jour : 35 cas, 6 décès; mortalité : 10,34 p. 100.

Première injection intra-rachidienne de sérum faite le 5e jour : 12 cas, 3 décès; mortalité : 25 p. 100.

Première injection intra-rachidienne de sérum faite du 5e au 10e jour : 27 cas, 21 décès; mortalité : 77 p. 100.

Première injection intra-rachidienne de sérum faite après le 10e jour : 5 cas, 4 décès; mortalité : 80 p. 100.

Sur 15 malades arrivés dans le coma, on a compté 13 décès, soit une mortalité de 86 p. 100.

Autrement dit :

Malades traités dans les trois premiers jours : 125 cas, 10 décès (8 p. 100);

Malades traités dans les 4e et 5e jours : 47 cas, 9 décès (19,1 p. 100);

Malades traités après le 5e jour : 32 cas, 25 décès (78,1 p. 100).

Ces chiffres montrent d'une façon évidente qu'à mesure que les délais, écoulés entre les premiers signes cliniques et la première injection intra-rachidienne de sérum, s'allongent, on voit augmenter très rapidement le taux des décès.

D'où l'absolue nécessité d'un traitement sérique précoce qui conditionne le pronostic de l'affection, puisque si plus de 90 p. 100 des malades traités dans les trois premiers jours guérissent, on

voit par contre ceux traités tardivement mourir dans les proportions de 80 p. 100.

La précocité de l'intervention reste la base fondamentale de la sérothérapie antiméningococcique.

Influence de la précocité du traitement sur les complications. — Nous avons recherché, dans 204 observations, le rapport qui pouvait exister entre le nombre de jours écoulés avant la première injection de sérum et le nombre et la gravité des complications et des séquelles d'ordre méningococcique observées chez ces malades; nous avons trouvé :

Malades traités avant la fin du 2° jour : 67 cas, 3 complications bénignes, 4,4 p. 100, pas de séquelles.

Malades traités avant la fin du 3° jour : 58 cas, 4 complications, 1 grave suivie de séquelles (6,9 p. 100).

Malades traités avant la fin du 4° jour : 35 cas, 4 complications, dont 2 graves suivies de séquelles (11,4 p. 100).

Malades traités avant la fin du 5° jour : 12 cas, 3 complications, dont 1 grave suivie de séquelles (25 p. 100).

Malades traités du 5° au 10° jour : 27 cas, 4 complications, dont 1 grave avec séquelles définitives (14,8 p. 100).

Malades traités après le 10° jour : 5 cas : 4 complications, dont 1 grave suivie de séquelles (80 p. 100).

La fréquence et la gravité des complications augmentent à mesure que le temps écoulé entre le début des signes cliniques et la première injection intra-rachidienne de sérum est plus long.

Influence de la précocité du traitement sur la durée de l'affection. — Nous avons recherché dans les cas où la guérison avait été obtenue, le rapport existant entre la précocité du traitement et la durée de la maladie; par durée nous entendons la période d'état de l'affection, caractérisée par la fièvre et les signes méningés. Nous avons trouvé :

Malades traités avant la fin du 2° jour, durée moyenne de l'affection : 9 jours.

Malades traités avant la fin du 4° jour, durée moyenne de l'affection : 14 jours.

Malades traités du 5° au 10° jour, durée moyenne de l'affection : 15 jours.

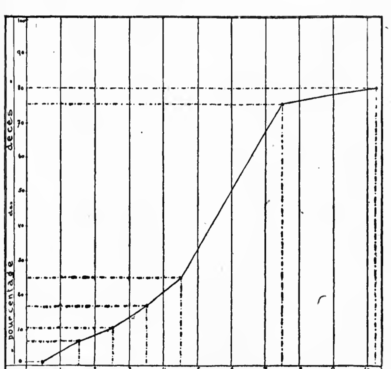
Malades traités après le 10° jour, durée moyenne de l'affection : 16 jours.

Ce qui montre que plus la première injection intra-rachidienne de sérum est précoce, moins la durée de l'affection est longue.

En résumé, la précocité du traitement de la méningite cérébro-spinale par la sérothérapie doit être une règle absolue, parce que plus la maladie est traitée tôt, plus elle a de chances de guérir; traitée avant le troisième jour, la guérison est la règle, après le cinquième la mort est fréquente, après le dixième la mort est la règle.

Plus tôt le traitement est mis en œuvre, moins il y a de complications et de séquelles; moins longue est la durée de l'affection.

Courbe 1.



Jours écoulés entre le début des signes cliniques et la 1re injection de sérum.

La courbe I est très démonstrative, elle montre le rapport existant entre le nombre de jours écoulés du début des signes cliniques de méningite à la première injection intra-rachidienne de

sérum et le pourcentage des décès ; à mesure que ces délais s'allongent les taux des décès augmentent considérablement.

Facteur quantité de sérum. — A côté du facteur «précocité» de la sérothérapie, la quantité de sérum injectée joue un rôle important dans le traitement de la méningococcie méningée. Les doses de sérum utilisées varient non seulement avec les cas cliniques, la gravité de la maladie, la variété du germe, mais elles ont aussi varié dans le temps suivant les périodes thérapeutiques.

Aucune règle absolue concernant les quantités de sérum à injecter ne pouvait être formulée, sinon d'employer le plus tôt possible des doses suffisantes et de les renouveler les jours suivants, l'appréciation de la quantité étant laissée au gré des praticiens et en fonction de la gravité des cas à traiter. Il était donc naturel que, cherchant à obtenir le maximum d'effet en un minimum de temps, ils fussent conduits à employer des doses de plus en plus élevées et à associer les voies d'introduction du sérum, à mesure que cette thérapeutique était mieux connue et plus facilement acceptée. C'est ainsi, par exemple, que chez les dix premiers malades guéris par la sérothérapie à l'hôpital maritime de Brest, en 1909, on a employé une quantité moyenne de sérum de 110 centimètres cubes pour chaque cas, alors que chez les dix derniers soignés en 1931 et 1932 on a utilisé 380 centimètres cubes.

Il nous a semblé intéressant de rechercher les quantités moyennes de sérum injectées, par cas de guérison, dans chacune des périodes sérothérapiques envisagées, en discriminant la quantité totale et la quantité injectée dans le rachis ; nous avons trouvé les chiffres suivants, en ne tenant compte que des cas guéris :

De 1909 à 1914, doses moyennes injectées par toutes voies : 110 cc³.
De 1915 à 1919, doses moyennes injectées par toutes voies : 145 cc³.
De 1920 à 1925, doses moyennes injectées par toutes voies : 185 cc³.
De 1926 à 1932, doses moyennes injectées par toutes voies : 270 cc³.

Par voie intra-rachidienne :

De 1909 à 1914, par cas de guérison, moyenne des doses injectées : 110 cc³.

De 1915 à 1919, par cas de guérison, moyenne des doses injectées : 138 cc³.

De 1920 à 1925, par cas de guérison, moyenne des doses injectées : 165 cc³.

De 1926 à 1932, par cas de guérison, moyenne des doses injectées : 205 cc³.

Ces chiffres montrent l'augmentation progressive des quantités de sérum utilisées, suivant les différentes périodes; actuellement la quantité de sérum employée est près du double de celle qu'on utilisait dans les débuts de la sérothérapie.

Certains auteurs se sont basés sur cette augmentation des quantités de sérum dans la thérapeutique de la méningococcie méningée pour alléguer une diminution de l'efficacité curative du sérum, d'autres ont vu un renforcement des propriétés pathogènes des germes qui, se transformant, seraient devenus moins sensibles à l'action de la sérothérapie. Il convient de remarquer que cette augmentation de la quantité de sérum utilisé tient surtout à une évolution dans la technique de la sérothérapie; autrefois (1909) chez les méningitiques entrant à l'hôpital on injectait prudemment 30 centimètres cubes de sérum intra-rachidien et on renouvelait cette dose les jours suivants; actuellement, dès le diagnostic clinique porté, on injecte au moins 60 centimètres cubes dans le rachis, 20 à 30 centimètres cubes intra-musculaire, et ces doses renouvelées les jours suivants finissent souvent par donner au total des quantités moyennes allant de 500 à 800 centimètres cubes et parfois davantage.

Mais ceci ne veut pas dire que ces doses considérables soient nécessaires dans tous les cas; nous en trouvons la preuve dans les faits suivants : de 1926 à 1932, on a traité au Service des contagieux 30 cas de méningococcie méningée avec 25 guérisons et 5 décès; sur ces 25 guérisons :

1 malade a guéri avec moins de 100 cc³ de sérum.
3 malades ont guéri avec moins de 150 cc³ de sérum.
6 malades ont guéri avec moins de 200 cc³ de sérum.

Voici donc 10 malades, traités avec des doses totales faibles ou moyennes de sérum, qui ont parfaitement guéri, soit 40 p. 100 des cas de guérison.

Les doses allant de 200 à 300 centimètres cubes ont été employées dans 50 p. 100 des cas; les doses élevées, de 400 à 800 centimètres cubes, dans 10 p. 100 seulement des cas et notamment dans ceux où une méningococcémie évoluait en même temps que la méningite ou chez des malades qui firent des complications ou des rechutes.

Les doses faibles ou moyennes correspondaient surtout aux cas de méningites à méningocoque A, mais parfois aussi aux méningococcies B traitées dès le début de l'affection.

En somme, on voit que l'augmentation très marquée des quantités de sérum antiméningococcique utilisées ne répond pas toujours à une nécessité absolue, mais ressort d'une technique d'emploi de la sérothérapie qui consiste à injecter, le plus tôt possible et par toutes les voies, des doses moyennes de sérum, technique qui constitue une précaution utile en l'absence de règles fixant une posologie exacte du sérum.

b. Influence de la variété du méningocoque sur les résultats de la sérothérapie.

A l'aide de nos observations, nous avons cherché à mettre en évidence l'importance de ce facteur en étudiant l'influence des variétés de méningocoques sur :

1° Les taux de léthalité;

2° Les complications et les séquelles d'ordre méningococcique;

3° Les quantités de sérum utilisées dans le traitement;

4° La durée de la maladie.

Les premières identifications de la variété des méningocoques isolés ont été faites à l'hôpital maritime de Brest à partir de novembre 1917.

Fréquence relative des différentes variétés de méningocoques à Brest. — De novembre 1917 à janvier 1932, 90 cas de méningococcie méningée ont été observés :

Le méningocoque A a été identifié 32 fois (35,5 p. 100).
Le méningocoque B a été identifié 28 fois (31,1 p. 100).
Le méningocoque C a été identifié 1 fois (1,1 p. 100).

L'identification n'a pu être faite dans 29 cas (32,1 p. 100). Depuis 1925, l'identification de la variété du germe a été faite avec une technique plus précise; nous trouvons sur 31 cas :

14 fois le méningocoque A;
11 fois le méningocoque B.

6 fois la variété n'a pu être identifiée d'une façon précise. On voit donc qu'à Brest les deux variétés sont presque aussi fréquentes l'une que l'autre avec une légère prédominance du méningo A.

Influence de la variété du germe sur la léthalité. — Il est de notion courante, depuis les travaux classiques de Dopter, Netter, que la variété B est la cause de méningites plus graves que celles dues au méningo A; nous nous sommes demandé si cette constatation se vérifiait à Brest.

Les 32 cas de méningites à méningo A observées de 1917 à nos jours et traités par le sérum ont donné 24 guérisons, soit 75 p. 100, et 8 décès, soit 25 p. 100, avec un pourcentage rectifié de décès de 9,4.

Les 28 cas dus au méningo B, traités au sérum ont donné 22 guérisons, soit 78,6 p. 100, et 6 décès, soit 21,4 p. 100, avec un pourcentage rectifié de décès de 10,7.

Par comparaison, les 29 cas, dans lesquels la variété du germe n'a pas été identifiée mais qui ont été traités par injections de sérum polyvalent ont donné 22 guérisons, soit 76 p. 100, et 7 décès, soit 24 p. 100, avec un pourcentage rectifié de décès de 10,3.

On voit que la léthalité a été sensiblement la même dans les cas dus au méningo B que dans ceux causés par la variété A; cependant le pourcentage rectifié des décès est un peu plus élevé pour les méningites B que pour les méningites A, indiquant une résistance plus marquée des premières à l'action du sérum.

Influence de la variété du germe sur les complications et séquelles. — Dans chacune des observations de méningitiques chez qui la variété du germe avait été identifiée et, pour comparaison, dans celles où cette identification n'avait pas abouti, nous avons recherché les complications, leur fréquence, leur gravité et les séquelles qui en résultent. A partir de novembre 1917, on trouve chez 32 méningitiques à méningocoques A, 4 complications, soit :

Complications oculaires avec cécité résiduelle	1 cas.
Paralysie des muscles moteurs de l'œil	1 —
Arthrite suppurée du genou	1 —
Orchi-épididymite	1 —

Chez 28 méningitiques à méningo B, 14 complications, soit :

Complications par lésions du fond de l'œil	3 cas.
Complications du côté de l'oreille interne	3 —
Orchi-épididymites	2 —
Arthrites simples	2 —
Arthrites suppurées............................	2 —
Polynévrites..................................	2 —

dont, complications avec séquelles définitives dans 4 cas.

Chez 29 méningitiques à méningocoques non identifiés, 4 complications, soit :

Arthrite du genou	1 cas.
Orchi-épididymite............................	1 —
Paralysie des muscles moteurs de l'œil	1 —
Lésions de l'oreille interne avec séquelles	1 —

Chez ces 29 méningitiques, 6 présentèrent en même temps une méningococcémie dont le germe fut identifié après hémoculture, il s'agissait :

1 fois de méningocoques A.
5 fois de méningocoques B.

On voit donc que le méningocoque B a été une cause de complications et de séquelles plus fréquentes et plus graves que le méningocoque A; c'est donc à bon droit qu'on admet généralement que le pronostic des méningites à méningo B est moins favorable que celui des affections dues à la variété A.

Influence de la variété du méningocoque sur la quantité de sérum employée et sur la durée de l'affection. — Nous avons recherché dans nos observations, les quantités moyennes de sérum utilisées par cas de guérison; nous avons trouvé :

Chez les malades à méningo A.....	260 centimètres cubes.	
— — B.....	295	—

Quant à la durée moyenne de l'affection dans les cas qui ont guéri, nous avons trouvé :

Malades à méningo A, durée moyenne	9 jours.
— B, durée moyenne	14 —

après traitement au sérum polyvalent associé au sérum spécifique.

Ces chiffres montrent que les méningites à méningo B nécessitent en général pour guérir des doses plus élevées de sérum; leur durée est d'ailleurs plus longue que celles à méningo A; ce qui s'explique en partie par la fréquence plus grande des complications dans les premières.

c. Influence du facteur âge dans les méningites cérébro-spinales.

La gravité de la méningite cérébro-spinale varie avec l'âge; c'est ainsi que celles des nouveau-nés et des jeunes enfants sont

réputées de pronostic particulièrement sombre ; de même celles des gens âgés et des vieillards. Chez les enfants en bas âge la gravité tient en partie à ce que la maladie est souvent méconnue ou traitée trop tardivement. Les statistiques anciennes qui portent surtout sur l'enfance et l'adolescence montrent une décroissance de la gravité de 0 à 15 ans.

Les statistiques de Flexner, de Dopter, de Netter (1911), donnent les pourcentages suivants de mortalité d'après l'âge :

Avant	2 ans,	mortalité de	....	42 à 60 p. 100.
—	5 ans,	—	....	10 à 25 —
—	10 ans,	—	....	8 à 15 —
—	15 ans,	—	....	10 à 20 —
—	20 ans,	—	....	10 à 25 —

il s'agit naturellement de méningites traitées par la sérothérapie.

Il nous a semblé intéressant de rechercher l'influence de ce facteur sur la méningite des adolescents et des adultes qui forment le personnel maritime d'un port de guerre ; cette recherche est d'autant plus intéressante que nous n'avons trouvé dans la littérature médicale aucun document d'ensemble se rapportant à cette question.

Nous avons étudié à l'aide de 252 observations :

1° La fréquence des cas suivant l'âge ;

2° La léthalité suivant l'âge.

Rapport entre l'âge et la fréquence des cas de méningite cérébro-spinale chez l'adulte à Brest. — Sur nos 252 observations de malades atteints de méningococcie méningée, nous avons dû en éliminer 8 se rapportant à des indigènes dont l'âge n'a pu être déterminé avec exactitude ; il nous reste donc 244 cas observés, de 1909 à 1932, se répartissant de la façon suivante, au point de vue de l'âge de ces malades :

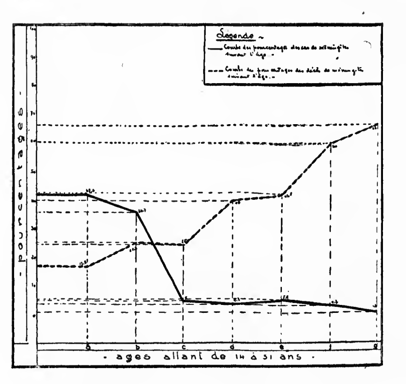
De 14 à 19 ans,	106 cas, soit	....	43	p. 100.
De 20 à 24 ans,	88 —	....	36,8	—
De 25 à 29 ans,	13 —	....	5,2	—
De 30 à 34 ans,	10 —	....	4,2	—
De 35 à 39 ans,	14 —	....	5,9	—
De 40 à 44 ans,	10 —	....	4,2	—
De 45 à 51 ans,	3 —	....	1,2	—

De ces chiffres il s'ensuit que chez l'adolescent ou l'adulte la fréquence des cas diminue à mesure que l'âge augmente.

Dans le milieu maritime de Brest, plus de la moitié des cas sont observés avant 20 ans, les trois quarts avant 15 ans et concernent surtout des mousses, des apprentis-marins, de jeunes matelots ou soldats arrivés depuis peu au service; une particularité à noter c'est la rareté de la maladie chez les ouvriers et les apprentis de l'arsenal.

Il faut encore remarquer que les effectifs de la marine, à Brest (personnel militaire et ouvriers) atteignent en moyenne 18.000 hommes dont près de la moitié âgés de 19 à 25 ans.

Rapport entre l'âge et la mortalité chez les adolescents et les adultes traités au sérum. — Nous avons établi le pourcentage des décès par



méningite chez les malades traités au sérum, en éliminant de nos recherches 15 malades chez lesquels l'âge n'était pas déterminé ou qui sont morts de complications méningées bacillaires surajoutées à

la méningococcie; il nous restait 236 malades classés de la façon suivante d'après l'âge :

De 14 à 19 ans,	101 cas;	18 décès,	soit ...	17,8 p. 100.
De 20 à 24 ans,	87 —	22 —	...	25,2 —
De 25 à 29 ans,	12 —	3 —	...	25 —
De 30 à 34 ans,	10 —	4 —	...	40 —
De 35 à 40 ans,	14 —	6 —	...	42,2 —
De 40 à 45 ans,	10 —	6 —	...	60 —
De 45 à 51 ans,	3 —	2 —	...	66 —

Sans accorder aux pourcentages des décès une valeur absolue, on voit cependant, à mesure que l'âge augmente, s'élever rapidement le taux des décès; l'âge est donc un facteur de réelle gravité dans le pronostic de la méningite cérébro-spinale.

De cette étude du facteur «âge», on peut conclure que l'âge et la fréquence des atteintes sont en raison inverse, alors qu'au contraire l'âge et la gravité sont en raison directe chez les adolescents et les adultes.

d. Le facteur «épidémie», son importance.

Les travaux d'avant-guerre avaient parfaitement mis en évidence l'importance de ce facteur sur la mortalité due à l'infection méningococcique; il était classique de distinguer, dans l'appréciation de la léthalité des méningitiques, les cas sporadiques des cas survenus en période épidémique; la mortalité en temps d'épidémie étant malgré une thérapeutique pratiquée dans les mêmes conditions, beaucoup plus élevée que dans les cas sporadiques, quoique d'ailleurs très variable suivant les épidémies.

Nous avons voulu rechercher l'influence de ce facteur sur l'ensemble des cas observés dans le milieu maritime de Brest depuis trente-deux ans, en étudiant son action sur la léthalité et en appréciant les résultats de la sérothérapie en période d'épidémie.

Etude d'une épidémie de méningite cérébro-spinale à Brest; résultats de la sérothérapie. — A l'exception de petites poussées épidémiques localisées à un service, à un navire ou à une escadre, qui ne présentèrent aucune tendance extensive et qui prirent rapidement fin devant les mesures prophylactiques établies d'urgence, il n'a été observé à Brest, de 1900 à 1933, qu'une seule épidémie sérieuse de méningococcie qui évolua pendant trois années consécutives, atteignant 108 hommes de l'armée et de la marine; elle sévit

surtout sur les soldats des régiments de réserve casernés à Brest pendant la guerre ; en voici le résumé :

En 1914, on avait observé 17 cas de méningite, répartis en trois poussées ; 9 cas en janvier-février, 4 cas en mai et 4 seulement en octobre, novembre et décembre, malgré l'afflux considérable de troupes pendant ces premiers mois de guerre ; ces cas concernaient 11 soldats récemment mobilisés, appartenant au 2e R. I. C. et au bataillon du 19e de ligne casernés tous deux au quartier Fautras et 6 jeunes marins du navire-école *Armorique*. Si le nombre des atteintes était un peu plus élevé que celui des années précédentes, elles n'affectèrent aucune tendance à l'extension, ni aucun caractère nettement épidémique. Sur ces cas, on nota la proportion habituelle de guérisons, soit 13 guérisons (76,5 p. 100) et 4 décès.

C'est au début de l'année 1915 que l'épidémie se déclara. L'encombrement, les mauvaises conditions d'hygiène auxquelles s'ajoutèrent les rigueurs de l'hiver furent autant de conditions favorisantes de l'épidémie. Elle se manifesta à la fin de janvier et en février ; 26 soldats du 2e R. I. C., casernés au quartier Fautras ou à son annexe, la caserne de l'abattoir, furent atteints de méningite à quelques jours d'intervalle. En mars, avril et mai, 14 soldats du même régiment et des mêmes quartiers furent pris à leur tour. Devant les mesures de prophylaxie mises en œuvre l'épidémie sembla s'arrêter et aucun nouveau cas ne fut observé en été ni en automne ; mais au début de l'hiver, la maladie fit une réapparition atteignant 2 soldats et 1 jeune marin du navire *Armorique*. Il y eut donc en tout, en 1915, 44 cas avec 26 guérisons, soit un pourcentage de 59,1 seulement et 18 décès dont 2 dus à une bacillose méningée surajoutée, soit 16 dus à la méningococcie, d'où un pourcentage de 36,3 malgré la sérothérapie avec un taux rectifié de décès de 13,6 pour cent.

En 1916, l'épidémie se répand dans le milieu civil où elle sévit surtout chez les enfants, causant de nombreux décès ; secondairement elle atteignit les différentes formations maritimes. Dans les quatre premiers mois (l'hiver fut prolongé et très froid), 20 cas de méningite furent traités à l'hôpital maritime, dont 17 chez des soldats, 2 chez des mousses, 1 chez un ouvrier de l'arsenal. De mai à octobre, les cas s'échelonnent et les atteintes se disséminent dans tous les services de l'armée et de la marine ; on observa 10 nouveaux cas ; sur ces malades 4 appartenaient au régiment d'infanterie, 2 concernaient des ouvriers de l'arsenal et 4 des marins des forma-

tions à terre. En novembre et décembre, on assista à une nouvelle poussée épidémique avec 6 cas, 4 chez des soldats, 2 chez des mousses de l'*Armorique*. En 1916, on a donc observé 36 cas de méningite avec 28 guérisons, soit 77,7 p. 100, et 8 décès, dont un doit être rapporté à une tuberculose pulmonaire, soit un pourcentage global de 19,4 avec un pourcentage rectifié de 11,1.

En 1917, l'épidémie continue à sévir en ville; de nombreux services de l'armée ou de la marine sont atteints, mais les cas sont éparpillés et beaucoup plus rares; on n'observe plus des groupements d'atteintes comme au début de l'épidémie.

On a traité 28 cas avec 21 guérisons, soit 75 p. 100, et 7 décès, dont un dû à une tuberculose méningée surajoutée, soit 21,4 p. 100 avec un pourcentage rectifié de 10,7.

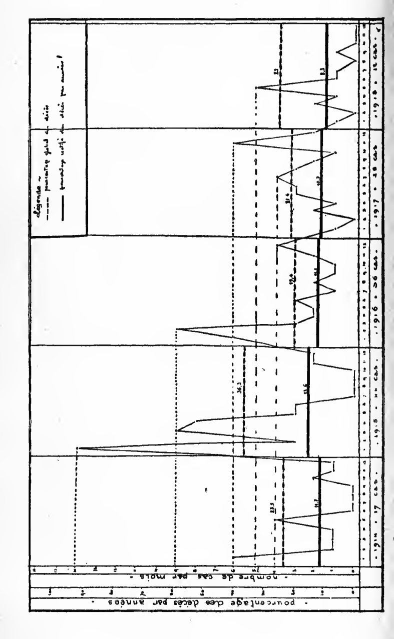
En 1918, on peut considérer l'épidémie comme terminée, on observa seulement 12 cas avec 9 guérisons (75 p. 100) et 3 décès (25 p. 100) avec un pourcentage rectifié de 8,3.

Au point de vue épidémiologique, deux points sont à relever dans l'étude de cette épidémie :

1° Le fait qu'elle atteignit électivement les soldats qui ne formaient qu'un tiers de la population militaire du port de Brest, alors que les marins restèrent longtemps indemnes et ne furent touchés qu'après qu'elle se fût répandue dans le milieu civil. On peut dire que c'est une constatation habituelle dans l'épidémiologie des maladies contagieuses dans un port de guerre, que cette atteinte secondaire du milieu maritime; pour la méningite comme pour la typhoïde, l'armée et la marine reçoivent de la population civile beaucoup plus qu'elles ne lui donnent.

2° Le second fait intéressant est sa localisation à la ville. Durant toute cette épidémie, aucun cas ne fut signalé dans les multiples formations militaires éparpillées autour de la place, ni d'ailleurs sur les navires à la mer; l'épidémie se cantonna uniquement à la ville et à ses faubourgs, se localisant avec prédilection dans certains quartiers, s'attachant de préférence à certaines casernes, à certains établissements comme le quartier Fautras et l'*Armorique*.

L'étude des résultats du traitement sérique, au cours de l'épidémie, montre une notable élévation du taux des décès lors de la première poussée; leur pourcentage atteint 36,3 alors que les années précédentes et les suivantes il ne dépassait pas 25 p. 100, moyenne de l'époque. Les mêmes sérums étant utilisés avec la


légende ~
pourcentage global des décès
pourcentage relatif des décès par années
pourcentage des décès par années
nombre de cas par mois
23,5
11,7
36,3
13,6
11,1
21,4
10,7
25
8,3
1914 · 17 cas.
1915 · 44 cas.
1916 · 36 cas.
1917 · 28 cas
1918 · 12 cas.

même technique pendant ces périodes, il faut bien admettre que le facteur épidémie joua un rôle important au point de vue de la gravité de l'affection.

La mortalité moyenne pendant les trois années d'épidémie ne dépassa pas 25,6 p. 100; si on compare alors ce taux de léthalité avec celui de 75 p. 100, taux moyen, à Brest, avant la sérothérapie, on conviendra de l'efficacité réelle du sérum antiméningococcique aussi bien en période d'épidémie que dans les cas sporadiques.

Le graphique représente l'allure générale de l'épidémie et donne les pourcentages globaux et rectifiés des décès par année.

e. Action du sérum antiméningococcique sur la durée de la méningite cérébro-spinale.

Un des effets de la sérothérapie, dénotant son efficacité, consiste en l'abrégement de la durée de la maladie. Dans l'étude des résultats de la thérapeutique des méningites cérébro-spinales, il était intéressant de chercher à se rendre compte de l'action du sérum et des médications symptomatiques sur la durée des cas faisant l'objet de notre enquête. Nous entendons par durée de la maladie, la période qui s'étend des premiers signes cliniques à la convalescence, c'est en somme la période d'état de la maladie, caractérisée par un syndrome méningé et des modifications biologiques du liquide céphalo-rachidien propres à la méningococcie. Nous avons étudié :

1° La durée moyenne des cas de méningite guéris, de 1900 à 1932, classés par périodes thérapeutiques;

2° La durée des 100 derniers cas de méningite traités par la sérothérapie à l'hôpital maritime de Brest.

Durée moyenne des cas de méningite de 1900 à 1932. — Avant la sérothérapie, de 1900 à 1909, on a observé 46 cas de méningite avec 12 guérisons (26 p. 100); la durée moyenne des cas guéris a été de 29 jours.

De 1909 à 1919, période des sérums antiméningococciques et antipara, on a observé 184 cas de méningite avec 129 guérisons (70,1 p. 100); la durée moyenne des cas guéris a été de 14 jours.

De 1910 à 1932, période du sérum polyvalent et des sérums

homologues, on a observé 68 cas de méningite avec 53 guérisons (78 p. 100); la durée moyenne des cas guéris a été de 9 jours.

Durée moyenne des 100 derniers cas de méningite traités par la sérothérapie à l'hôpital maritime de Brest. — Afin de nous rendre compte d'une façon précise de l'action du sérum sur la durée de la maladie, nous avons étudié à ce point de vue les 100 derniers cas de méningococcie méningée traités à l'hôpital maritime.

Sur ces 100 malades, on trouve 76 guérisons pour 24 décès.

a. Dans les décès, 14 sont survenus chez des malades n'ayant pu bénéficier de la sérothérapie, à savoir :

1 chez un malade décédé de broncho-pneumonie;

2 chez des malades n'ayant pas reçu de sérum;

1 chez un malade ayant fait une bacillose méningée surajoutée

2 chez des malades morts de septicémie;

8 chez des malades arrivés dans le coma ou dans un état désespéré.

Il reste donc 10 décès qui peuvent être considérés comme dus à l'évolution de la méningococcie malgré la sérothérapie; voici les constatations se rapportant à chacun de ces cas :

1. Traité au 5ᵉ jour, a reçu 210ᶜᶜ de sérum; mort au 7ᵉ jour;
2. Traité au 15ᵉ jour, a reçu 380ᶜᶜ de sérum; mort au 20ᵉ jour;
3. Traité du 3ᵉ jour, a reçu 530ᶜᶜ de sérum; mort au 43ᵉ jour;
4. Traité au 3ᵉ jour, a reçu 660ᶜᶜ de sérum; mort au 24ᵉ jour;
5. Traité au 10ᵉ jour, a reçu 140ᶜᶜ de sérum; mort au 14ᵉ jour;
6. Traité au 10ᵉ jour, a reçu 375ᶜᶜ de sérum; mort au 26ᵉ jour;
7. Traité au 5ᵉ jour, a reçu 125ᶜᶜ de sérum; mort au 138ᵉ jour;
8. Traité au 3ᵉ jour, a reçu 335ᶜᶜ de sérum; mort au 20ᵉ jour;
9. Traité au 6ᵉ jour, a reçu 90ᶜᶜ de sérum; mort au 10ᵉ jour;
10. Traité au 3ᵉ jour, a reçu 100ᶜᶜ de sérum; mort au 7ᵉ jour.

En somme sur ces 10 décès, 3 concernent des malades traités tardivement, du 10ᵉ au 15ᵉ jour; trois autres des méningitiques traités entre le 5ᵉ et le 10ᵉ jour; restent seulement 4 malades sur 100 qui traités dans les règles n'ont pas guéri malgré la sérothérapie.

b. Guérisons. — Chez les 76 méningitiques qui ont guéri après traitement au sérum, la durée de la maladie a été :

Entre 1 et 10 jours	dans 46 cas,	soit.....	60,5 p. 100.
— 10 et 20 —	19 —	.....	25 —
— 20 et 30 —	6 —	.....	7,5 —
Plus de 30 jours	dans 5 cas,	soit	7 —

Ces chiffres diffèrent bien peu de ceux que Netter obtenait dans les débuts de la sérothérapie à Paris; en 1911, il évaluait à 66 p. 100 des cas, les méningitiques qui guérissaient dans les dix premiers jours. A Brest, les trois quarts des malades atteints de méningite cérébro-spinale et traités par le sérum ont guéri; plus de la moitié d'entre eux en moins de dix jours.

f. Action du sérum antiméningococcique sur les complications et les séquelles de la méningococcie méningée.

On sait la gravité des complications et la fréquence des séquelles observées chez les méningitiques avant l'emploi de la sérothérapie. Peu de maladies, autant que la méningococcie, étaient aussi fertiles en complications de toutes sortes. A cette époque, Dopter évaluait à 50 p. 100 les méningites qui se compliquaient; d'autres auteurs estimaient à 70 et même 80 le taux des complications en temps d'épidémie; Netter observait chez ses malades 23 p. 100 de séquelles. Si on se souvient que sur 100 méningitiques, moins de 30 guérissaient, il est facile de se rendre compte que bien peu sortaient indemnes d'une atteinte de méningococcie méningée.

Ainsi, à Brest, sur les 46 cas traités de 1900 à 1909 par la thérapeutique symptomatique en usage à l'époque, on avait obtenu 12 guérisons, soit 26 p. 100 ; sur ces 12 malades guéris, 5 avaient présenté des complications sérieuses (40 p. 100) et 3 avaient gardé des infirmités définitives (25 p. 100).

De 1909 à 1932, 252 cas de méningite cérébro-spinale furent traités à l'hôpital maritime par la sérothérapie, on obtint 182 guérisons (72,2 p. 100) et 70 décès (27,8 p. 100). Sur les 182 cas guéris, on a observé 22 complications de nature méningococcique, soit 12 p. 100, dont 8 laissèrent après la guérison des séquelles définitives, soit 4,3 p. 100.

Ces complications observées furent :

a. Bénignes et passagères dans 14 cas;

b. Graves avec séquelles dans 8 ans.

Les complications bénignes évoluant avec la maladie furent les suivantes :

Arthrites simples	4 cas.
Arthrites suppurées	1 —
Orchi-épididymites	4 —
Paralysie des muscles moteurs de l'œil	3 —
Complications urinaires	2 —

Les complications graves avec séquelles définitives furent :

Lésions du nerf optique avec cécité	2 —
Lésions de l'oreille interne avec surdité	5 —
Myélite avec paraplégie flasque	1 —

L'étude des observations des malades pour lesquels l'affection s'est compliquée et a été suivie de séquelles définitives permet de se rendre compte que 6 fois ces lésions avaient débuté avant la mise en œuvre du traitement sérique chez des sujets traités tardivement ou insuffisamment ou atteints de formes hypertoxiques de la méningococcie souvent dues au méningocoque B.

g. Avenir des méningitiques traités au sérum.

Nous avons vu qu'avant la découverte de la sérothérapie le pronostic que l'on pouvait formuler au sujet des méningitiques était des plus réservés; nous avons alors recherché ce qu'étaient devenus les malades traités au sérum et qui avaient guéri. Pour cela nous avons étudié, quant à leur avenir, les 100 derniers malades observés de 1917 à 1932, ce qui était relativement facile, puisqu'appartenant à l'armée ou à la marine, ils avaient été revus et suivis souvent très longtemps après leur maladie.

Sur ces 100 malades, 76 ont guéri; examinés après un congé de convalescence, 70 ont repris leur service sans présenter dans la suite de troubles physiques ni de tares psychiques; 6 ont été réformés avec des séquelles définitives les rendant inaptes au service militaire.

On voit donc que depuis la sérothérapie, l'avenir des méningitiques s'est considérablement amélioré, puisque, à Brest, plus des trois quarts des malades atteints de méningococcie méningée

guérissent (et même 83,3 p. 100 de 1926 à 1932). La grande majorité de ces malades guéris, le sont définitivement et sans aucune séquelle, le pourcentage des infirmités résiduelles ne dépassant pas le taux de 5 p. 100; encore faut-il remarquer que les rares séquelles observées résultaient de complications méningococciques qui avaient le plus souvent débuté avant la mise en œuvre de la sérothérapie chez des malades traités tardivement ou avec des doses insuffisantes de sérum.

On peut donc dire que la sérothérapie a transformé le pronostic de la méningococcie méningée, non seulement en élevant le taux des guérisons mais aussi en diminuant la fréquence des complications et des séquelles et en permettant d'envisager un avenir normal pour ces méningitiques. Le pronostic reste cependant subordonné à la précocité d'un traitement sérique convenablement appliqué.

Conclusions.

L'étude que nous venons de faire, portant sur l'ensemble des cas de méningite cérébro-spinale observés et traités à l'hôpital maritime de Brest, de 1900 à 1932, montre l'efficacité réelle et constante de la sérothérapie.

Avant le traitement par le sérum, à peine un quart des méningitiques guérissaient et le plus souvent après de graves complications ou avec des infirmités définitives. A partir de 1909, première année de la sérothérapie antiméningococcique, le pourcentage des guérisons s'est élevé à 70 où il s'est maintenu jusqu'en 1920, malgré une importante épidémie pendant la guerre; de 1920 à 1932, il atteint 78 p. 100. Les complications et les séquelles sont devenues rares; la durée de la maladie est notablement abrégée et la grande majorité des méningitiques ont pu reprendre après guérison une existence normale.

Le grand nombre de vies humaines sauvées par la sérothérapie apporte la preuve de l'efficacité curative du sérum antiméningococcique. La proportion croissante des guérisons, à partir du début de la sérothérapie jusqu'à nos jours, prouve que son action n'a ni changé, ni diminué avec le temps.

On peut alors s'étonner de voir l'efficacité de la sérothérapie remise en discussion dans un bon nombre de pays où les médecins se posent la question de savoir s'il est utile de continuer à injecter du sérum puisque malgré le traitement ils constatent des taux de 60 et même 80 p. 100 de léthalité. Des résultats aussi discordants

s'expliquent aisément : leur différence tient surtout à ce que dans le milieu civil, les hôpitaux ne reçoivent guère de méningitiques avant le cinquième jour de maladie, très souvent il s'est écoulé une semaine depuis le début clinique et parfois même bien plus longtemps; ces malades traités beaucoup trop tardivement donneront peu de guérisons ; alors que dans le milieu militaire, la majorité des cas sont traités dans les trois premiers jours et guérissent. La précocité de la mise en œuvre du traitement est le facteur essentiel de toute sérothérapie. C'est de l'application de ce principe qu'il s'ensuit que les statistiques d'ensemble de la marine de guerre, concernant les résultats du traitement sérique de la méningococcie méningée, sont parmi les meilleures de toutes celles qui ont été publiées; elles apportent un pourcentage de 67,5 guérisons sur 564 cas, observés pendant vingt ans, le pourcentage rectifié des décès étant de 16,6.

Les faits que nous venons de rapporter, l'étude détaillée d'une vaste documentation clinique, l'observation et le traitement de nos malades nous montrent que l'action de la sérothérapie dépend des conditions de son utilisation ; ils mettent en évidence la nécessité d'un diagnostic précoce permettant un traitement immédiat par le sérum spécifique à des doses suffisantes et répétées jusqu'à ce que l'évolution des signes cliniques et les modifications biologiques du liquide céphalo-rachidien aient permis de considérer la maladie comme terminée.

(*Travail du laboratoire de bactériologie de l'hôpital maritime de Brest 1932.*)

EMPLOI DU CHARBON ACTIF POUR L'ÉPURATION DES EAUX.

Extrait de la *Revue du Froid* (mai 1933).

«La fabrication de la glace exige une eau parfaite à tout point de vue, c'est-à-dire limpide, incolore, stérile et d'une saveur agréable.

C'est pourquoi on a jugé opportun de donner une courte description d'un procédé d'épuration d'eau, qui, quoique assez récent, a été adopté par plusieurs usines de distribution d'eau et dans de nombreuses installations particulières.

Il s'agit du procédé au charbon actif.

On désigne sous ce nom des charbons d'origine végétale qui, à la suite d'un traitement spécial d'activation, ont acquis une structure interne, extrêmement ramifiée. L'énorme surface des canaux capillaires ainsi formés dans la masse du charbon (on l'évalue à plusieurs centaines de mètres carrés pour un centimètre cube de charbon) donne à celui-ci des propriétés absorbantes et catalytiques remarquables.

Le charbon actif est employé depuis de nombreuses années dans l'industrie pour la récupération des vapeurs de solvants, pour la décoloration des huiles, des sucres, etc. Ce n'est que depuis peu qu'on a songé aux services qu'il pouvait rendre dans l'épuration des eaux.

De tous les procédés de stérilisation des eaux, le traitement par le chlore ou les hypochlorites est reconnu généralement comme le meilleur. Le chlore, en effet, est un excellent antiseptique, peu coûteux et d'un emploi facile, aussi bien à l'état libre que sous forme d'une solution d'hypochlorite comme l'eau de javel.

Il a cependant un inconvénient : il communique parfois à l'eau un goût pharmaceutique très désagréable.

C'est pourquoi on se trouve obligé de choisir entre les deux méthodes suivantes :

1° Introduire dans l'eau la dose de chlore strictement nécessaire pour obtenir la stérilisation. Cette dose devra être suffisamment faible pour que la teneur en chlore libre restant après oxydation des matières organiques, ne puisse communiquer à l'eau un goût sensible ;

2° Mettre un large excès de chlore et, la stérilisation étant obtenue, enlever cet excès.

La première méthode n'est réalisable que dans les installations importantes. Elle nécessite des analyses fréquentes de l'eau, aux points de vue chimique et bactériologique. En effet, la teneur en matières organiques d'une eau, sa limpidité, sa composition chimique, peuvent varier rapidement à la suite de changements atmosphériques et modifier considérablement la consommation de chlore. Au moment d'une crue, par exemple, la dose de chlore peut devenir subitement insuffisante pour assurer la stérilisation. On doit donc s'astreindre à une surveillance constante sous peine de s'exposer aux pires accidents.

La seconde méthode est plus sûre. La forte dose de chlore employée assure une stérilisation complète, mais elle nécessite une opération supplémentaire, l'enlèvement de l'excès de chlore.

Jusqu'ici cette opération était réalisée par un traitement chimique au moyen de permanganate de potasse, de sulfate d'ammoniaque et surtout d'hyposulfite de soude.

Tous ces procédés de déchloration sont compliqués, non automatiques et ont l'inconvénient d'introduire des réactifs dans l'eau.

Au contraire, le charbon actif permet d'éliminer automatiquement tout excès de chlore libre, sans qu'aucune surveillance soit nécessaire. D'autre part, ce procédé n'introduit aucun corps étranger dans l'eau.

En effet, le charbon actif agit sur les solutions d'hypochlorite diluées en catalysant la réaction :

$$2\ ClONa = 2\ ClNa + O^2.$$

Il catalyse également la réaction du chlore sur l'eau :

$$Cl^2 + H^2O = 2\ ClH + O.$$

Les traces d'acide chlorhydrique ainsi formées se combinent immédiatement aux sels contenus dans l'eau, augmentant ainsi très légèrement la dose des chlorures, toujours présents dans les eaux naturelles.

Cette action est si rapide qu'il suffit de faire passer l'eau javellisée ou chlorée à travers une couche de charbon actif en grains pour qu'elle n'accuse plus à l'analyse la moindre trace de chlore libre. De plus, l'eau est en même temps débarrassée de toutes matières colorantes ou odorantes que le charbon actif fixe énergiquement par suite de son grand pouvoir absorbant.

Le charbon actif est donc le complément idéal du chlore dans la stérilisation des eaux de boisson. Il permet d'employer le chlore à haute dose, d'assurer ainsi une stérilisation parfaite, tout en conservant à l'eau une saveur irréprochable.

Employé seul, il permet d'améliorer les qualités organoleptiques d'une eau stérile, mais présentant un goût ou une odeur désagréable.

L'appareillage nécessaire est des plus simples. Le charbon actif en grains est placé dans des filtres cylindriques verticaux, où il repose entre deux tamis. La tuyauterie est prévue pour permettre la purge du charbon par contre-courant. »

V. BIBLIOGRAPHIE.

I. **La Lèpre**, par M. le professeur E. Jeanselme (259 figures en noir dans le texte et XIV planches en couleurs hors-texte. G. Doin, éditeur.)

Rien, mieux que l'article du Dr Darier, paru dans la *Presse médicale* du 7 février 1934, ne saurait donner une idée exacte de cette œuvre splendide. Nous le publions *in extenso :*

...«Personne ne conteste que le *bacille de Hansen*, acido-résistant comme le bacille de Koch, ne soit l'agent pathogène de la lèpre. Cependant il peut manquer dans certaines lésions sûrement lépreuses; sa culture est difficile et donne des résultats divergents. On s'est donc demandé si, comme on le sait pour l'agent de la tuberculose, le bâtonnet acido-résistant ne représenterait pas un des stades seulement du cycle évolutif du parasite, cycle dont feraient partie aussi un stade granuleux et un ultra-virus filtrable. Les recherches de Vaudremer avec Sézary et Mlle Brun (1931) semblent le prouver. Le polymorphisme du germe expliquera peut-être l'incubation extraordinairement prolongée de l'infection, les cas de lèpre latente, et interviendrait dans le problème des porteurs de germes.

Les innombrables inoculations de lépromes que l'on a tentées sur divers animaux, y compris les singes, les rats et les souris, n'ont jamais produit qu'une germination locale, sous forme de nodules qui bientôt se résorbent. Plus dignes d'attention sont les expériences de Cantacuzène et Longhin, qui ont injecté dans le péritoine de rats blancs, dont l'épiploon avait été préalablement bloqué par le procédé de Van Deinse, une émulsion de lépromes filtrée sur bougie; ils ont obtenu ainsi (1932) une infection généralisée avec bacilles acido-résistants, mortelle et transmissible en série.

Il va de soi que ces expérimentateurs se sont gardés de la cause d'erreur provenant de la *lèpre des rats,* maladie due au bacille de Stéfanski. Depuis que Marchoux et Sorel ont étudié cette épizootie et ses modes de transmission, nous la connaissons mieux; elle se rapproche étroitement et à bien des égards de la lèpre humaine;

toutefois la distribution géographique des deux fléaux ne concorde pas.

Comment l'homme s'infecte, cela n'est pas encore formellement établi. La *contagiosité* de la lèpre est indubitable, et ressort beaucoup plus des enquêtes épidémiologiques que de l'expérimentation. On s'est ingénié à envisager tous les moyens de contagion imaginables (depuis l'inoculation accidentelle jusqu'aux divers parasites qui pourraient devenir les hôtes intermédiaires du virus), sans réussir à découvrir les conditions ordinaires de la contamination; ce serait cependant indispensable pour établir une prophylaxie rationnelle. On sait que la plupart des lépreux répandent autour d'eux des bacilles en abondance et par des voies diverses. Jeanselme a surtout insisté, et je crois le premier, sur l'importance du foyer d'émission narinaire. Dès 1897 il a fait voir que la recherche des bacilles dans le mucus nasal des lépreux ou dans le frottis de la muqueuse de leur nez était souvent positive précocement; confirmée par Sticker et la plupart des médecins coloniaux, cette notion est aujourd'hui généralement admise.

A l'objection que les microbes évacués pourraient n'être ni vivants ni virulents, répond leur multiplication sur milieux artificiels ou par inoculation aux animaux; cette prolifération prouve au moins leur vitalité. D'autre part l'existence probable d'un stade granuleux ou d'ultra-virus, rend le problème délicat. Des observations personnelles de l'auteur, ou rassemblées par lui, donnent une grande vraisemblance à l'existence de *porteurs de germes* pouvant propager la maladie sans en présenter les symptômes.

L'*hérédité* de la lèpre, admise par Danielsen et Boeck, puis par Virchow, ne peut pas être rejetée *de plano;* mais à elle seule elle ne rendrait compte ni de l'extension rapide d'une invasion lépreuse, ni des excellents résultats que donne l'isolement des nouveau-nés. La contagion familiale explique mieux les faits observés.

Il y a un avantage réel à étudier, comme l'a fait l'auteur, l'anatomie pathologique dans les divers organes et appareils en la confrontant avec les symptômes. Ainsi présentées, les formes *anatomo-cliniques* sont typiques et vivantes.

L'histologie des lépromes cutanés paraissait bien connue. Pourtant, sur plusieurs des coupes que l'auteur a fait reproduire, j'ai remarqué une lésion que je n'avais jamais vue et que je ne me souviens pas d'avoir vu signaler : il s'agit de petites cavités, parfois englobées dans une ou plusieurs cellules géantes, qui résultent

de la fonte et de la confluence de cellules lépreuses. — C'est de même l'histologie associée à la clinique qui m'avait autrefois conduit à rejeter l'interprétation hypothétique qu'Unna avait donnée des prétendues «neurolléprides». — Jeanselme a longuement cité aussi, en reproduisant mes figures, un travail que j'ai présenté à la Conférence de Strasbourg (1923) sur les tuberculoïdes de la lèpre; J. Jadassohn les avait décrites avant moi; Klingmuller, Pautrier et Boez les ont étudiées également. Elles ressemblent énormément à certains lupus. Il y a là un bel exemple de l' «apédose» de Flandin et Tzanck.

Il m'est impossible de m'arrêter ici sur la description de la *lèpre des muqueuses* digestives et respiratoires supérieures, que Jeanselme a donnée dès 1897 avec G. Laurens; sur l'*urétrite* lépreuse dont il a recueilli l'observation *princeps*, qui intervient sans doute dans la contagion; sur les affections *oculaires* étudiées avec Morax. — La seule étude de la lèpre du *système nerveux* comporte 100 pages consacrées à cette redoutable localisation. Qu'il me suffise de mentionner qu'avec Pierre Marie l'auteur a pratiqué l'examen de la sclérose de certains cordons médullaires, et que c'est à lui que nous sommes redevables de l'analyse clinique et de la mise en valeur de l'anesthésie lépreuse; on la trouve dans son ouvrage, abondamment et clairement illustrée de nombreuses figures.

Le polymorphisme des manifestations de la lèpre ne permet pas d'en résumer le *diagnostic* en quelques formules lapidaires. Selon leurs localisations, le problème qui se pose diffère. En tout cas, on ne saurait trop le répéter, le médecin est de nos jours, en tous pays, même dans ceux qui sont indemnes d'endémie, tenu de penser à la possibilité de la lèpre.

Pour affirmer le redoutable diagnostic, est-il exigible de fournir la démonstration du bacille de Hansen? Quelques-uns le pensent; mais qu'on songe que l'obligation d'apporter cette preuve péremptoire expose à soustraire aux mesures thérapeutiques et prophylactiques beaucoup de cas débutants, des formes nerveuses pures, les cas où l'on soupçonne que l'agent est à l'état granuleux ou d'ultra-virus, etc.

Il va de soi que le fatal bacille, on le recherchera par tous les moyens : biopsie d'un tubercule ou d'un petit névrome, frottis pris sur la muqueuse nasale, que Jeanselme appelle une «biopsie déguisée», par la ponction ganglionnaire vulgarisée par Marchoux, par l'examen du sperme ou la ponction testiculaire, toutes ma-

nœuvres qui, soigneusement faites, accroissent notablement le pourcentage des cas positifs. Quant aux *réactions sérologiques*, celle d'Eitner et autres, il ne faut, à l'heure actuelle, leur accorder qu'une confiance des plus limitées, en pratique tout au moins.

Ce qui confère à la lèpre un caractère particulièrement dramatique et une importance sociale énorme, c'est son incurabilité apparente, la difficulté de sa prophylaxie dans les conditions où elle se présente, et l'efficacité insuffisante des traitements que nous pouvons lui opposer.

Pourtant son *pronostic* n'est pas aussi sombre qu'on le croyait jadis. On rencontre de nombreux cas atténués ou même latents (Marchoux et ses collaborateurs); assez souvent la maladie s'arrête, spontanément ou sous l'influence d'une bonne hygiène et de la thérapeutique. A ce propos, Jeanselme note l'action néfaste de la grossesse, qu'il a vu être suivie d'une recrudescence active de la maladie. — En guérit-on? l'auteur rapporte de nombreux cas, personnels ou empruntés, de guérison bactériologique, contrôlée et durable.

Du point de vue pratique, deux intérêts sont en jeu : celui du malade et celui de la société. Ambroise Paré déjà avait montré combien il serait inhumain de sacrifier l'un à l'autre, par des mesures de séparation trop brutale. Or, en ces dernières années, nous avons assisté à une évolution très nette des idées, en faveur d'une association systématique du *traitement* des malades à la *prophylaxie*.

Une forte partie du livre que nous analysons est consacrée à cette question capitale. Jeanselme, auquel l'Académie de Médecine avait confié la rédaction d'une «Notice sur la Lèpre», développe ici en détail, avec plans et figures à l'appui, comment est actuellement menée dans les divers pays du globe la lutte contre le fléau. L'accord est unanime pour reconnaître que le lépreux ne doit pas être traité en paria dangereux, qu'on repousse ou qu'on emprisonne. C'est un malade, auquel il faut offrir des soins et au besoin un asile; on doit tendre à lui faire rechercher spontanément ces avantages; la société y gagnera en ce que les lépreux et leurs familles n'auront plus le désir de dissimuler leurs cas, qui sont des sources de contagion.

La formule moderne de la lutte contre la lèpre substitue à la léproserie-prison des *formations sanitaires* si possible isolées les unes des autres, et comprenant : un hospice pour mutilés et incurables; n hôpital pour les lépreux en période d'activité, influençables par

la médication ; un dispensaire pour les valides qui peuvent suivre un traitement ambulatoire. On prévoit la séparation des nouveau-nés d'avec leurs parents lépreux ; la surveillance périodique des lépreux libérés conditionnellement «sur parole» en raison de leur état de guérison apparente. En outre, de grands instituts de léprologie étudieront les questions pratiques d'étiologie, de prophylaxie et de thérapeutique. Tels sont l'Institut central de Bamako (Afrique occidentale française), actuellement en voie d'achèvement et ses villages d'indigènes lépreux ; les formations annexées aux colonies de lépreux de Culion (Philippines) et l'organisation modèle projetée à Rio-de-Janeiro. Le texte et les plans que nous avons sous les yeux témoignent de l'effort colossal et si hautement méritoire qui est poursuivi en tous pays dans la lutte antilépreuse.

Pour le dire en passant, c'est vers la réalisation de ces œuvres, à la fois humanitaires et de préservation sociale et économique, que devraient être dirigées les bonnes volontés des personnes charitables et fortunées, qui voudraient faire du bien, et souvent ne savent pas comment s'y prendre.

Le *traitement* proprement dit des lépreux est moins décevant qu'on ne le croit généralement. Il est vrai que la plupart des médications systématiques (par le mercure, les arsenicaux, l'or, les prétendues vaccinations) ont échoué. Presque seule survit l'administration de l'huile de chaulmoogra, soit en nature, soit sous forme d'éthers chaulmoogriques ou de savons préparés avec ses acides gras. Le nombre des incrédules à son efficacité tend à décroître. Les préparations iodées, préconisées par Léonard Rogers et Muir, qui m'ont toujours inspiré une grande méfiance, sont déconseillées par Jeanselme, comme dangereuses.

En revanche, Jeanselme insiste à juste titre sur l'importance des *soins d'ordre général* chez les lépreux. On doit toujours commencer par traiter les maladies concomitantes, la syphilis, la tuberculose, le paludisme, l'ankylostomiase, les anémies, etc. ; se préoccuper des intoxications possibles et des fautes de régime. «L'hygiène intégrale du lépreux renforce la résistance du sujet» ; «on observe des améliorations considérables sans traitement par le chaulmoogra, si l'on prescrit des vivres frais tels que le lait, de la thyroïde, l'exercice physique et le travail manuel, et si l'on relève l'état moral du malade».

Il n'est pas jusqu'aux soins locaux qui ne puissent jouer un rôle dans l'amélioration des symptômes morbides. Le traitement des

lépromes tubéreux n'a probablement pas seulement un avantage esthétique, si, sous la forme de congélation à la neige carbonique qu'a recommandée Paldrock (Dorpat), il agit aussi à distance, par une sorte de résorption immunisante; J. T. Wayson l'avait remarqué et, comme bien d'autres, ce phénomène m'a frappé. J'avais même tenté de faire à des lépreux la réinjection de leurs propres tubercules broyés après plusieurs congélations de leur tissu. J'ignore si cette médication, que j'ai engagé mes amis Brésiliens à poursuivre dans leurs léproseries de Rio-de-Janeiro et de Saint-Paul, a donné des résultats.

J'espère avoir montré, dans cet extrait succinct du beau livre de mon ami le professeur Jeanselme, combien il est riche en documents précis sur toutes les questions qui concernent la lèpre. Qu'il me soit permis d'ajouter, qu'en dehors de son attrait pour le public strictement médical, il sera des plus utiles à tous ceux qu'intéressent les progrès de la civilisation et particulièrement l'avenir de nos colonies, au premier rang ceux à qui appartient la charge de leur administration. En le composant et en le publiant, l'auteur a bien mérité de notre pays et de l'humanité.» J. Darier.

II. **La guerre aéro-chimique et les populations civiles.** Étude historique, clinique, thérapeutique et préventive (ouvrage couronné par l'Académie de médecine, prix Vernois, 1933), par MM. les médecins lieutenants-colonels Izard et J. des Cilleuls, et le pharmacien capitaine Kermarrec. (Charles Lavauzelle et Cie.)

Le sous-titre de l'ouvrage précise son but.

Le premier chapitre est réservé à des généralités sur l'avenir probable de la guerre aéro-chimique, sur les initiatives des sociétés humanitaires et sur l'état actuel de la protection des populations dans les divers pays.

Dans les quatre chapitres suivants sont respectivement étudiés : les gaz de combat, leurs effets immédiats sur l'organisme, leurs séquelles, la thérapeutique à leur opposer.

Le chapitre VI traite des accidents causés par les projectiles incendiaires et de leur traitement.

Les six derniers chapitres envisagent la protection sous ses diverses formes : individuelle; collective : détection, abris, postes de secours; l'hospitalisation; le danger provenant de l'incendie et enfin l'aménagement futur des grandes villes.

Nul ne peut sous-estimer l'intérêt pratique actuel d'un pareil ouvrage et nombreux sont ceux qui voudront l'avoir dans leur bibliothèque.

III. **Bulletins trimestriels de l'organisation d'hygiène de la Société des Nations en 1933.**

VOLUME III, *N° 1. — Mars 1933.*

Rapports de la Conférence internationale des représentants des services d'hygiène de certains territoires africains et de l'Inde britannique tenue au Cap du 15 au 25 novembre 1932 : sur la fièvre jaune, la peste, la variole, l'hygiène rurale, la lutte contre la lèpre en Afrique, la dengue, transmission par aéronefs de maladies autres que la fièvre jaune.

N° 2. — Juin 1933.

La thérapeutique du paludisme. Troisième rapport général de la Commission du paludisme :

1. La prophylaxie causale proprement dite : expériences avec la quinine, la plasmoquine, l'atébrine, d'autres médicaments; conclusions;
2. La prophylaxie clinique;
3. Traitement de l'accès : principes généraux, soins généraux, médication spécifique, remarques concernant l'utilisation de la plasmoquine dans l'accès de première invasion:
4. Prévention des rechutes : plasmoquine, atébrine... ;
5. Traitement dirigé contre les gamétocytes;
6. Les divers remèdes : quinine, quinidine... ; plasmoquine, Fourneau 710, atébrine, stovarsol... ;
7. Quelques méthodes employées pour l'étude des problèmes thérapeutiques que pose le paludisme : essais biologiques sur les animaux de laboratoire et sur le paludisme humain.

N° 3. — Septembre 1933.

Habitation et paludisme, par le colonel Sir S.-R. CHRISTOPHERS et le professeur MISSIROLI.

N° 4. — Décembre 1933.

Quatrième revue analytique des rapports des Instituts Pasteur sur les résultats de la vaccination antirabique, par le lieutenant-colonel A.-G. MCKENDRIC.

VOLUME IV, n° 1. — Mars 1934.

1. Les procédés de traitement des fumiers les plus aptes à empêcher l'éclosion des mouches, par le professeur Jacques PARISOT et le docteur L. FERNIER;
2. Santé et crise économique aux États-Unis;
3. L'organisation d'hygiène et le problème des stupéfiants (1921-1933);
4. L'art de guérir et la vente des médicaments en France;
5. La lutte contre le paludisme en Turquie;
6. Sujets de recherches sur lesquels la Commission du paludisme désire attirer l'attention des malariologistes.

IV. **Les thérapeutiques nouvelles**. Clinique thérapeutique de la Pitié. Publiées sous la direction de M. le professeur RATHERY.

A. Le traitement de la syphilis rénale, par A. SÉZARY, professeur agrégé, médecin de Saint-Louis.

B. Le choc en thérapeutique, par P. HARVIER, professeur agrégé, médecin de l'hôpital Beaujon.

C. Le traitement des albuminuries juvéniles, par le professeur RATHERY, membre de l'Académie de médecine, médecin de la Pitié.

D. Les traitements médicaux du goître exophtalmique, par le docteur SAINTON, médecin de l'Hôtel-Dieu.

V. **Précis de phylothérapie hépato-biliaire**, par le docteur G. PARTURIER, professeur d'hépatologie à la faculté libre de médecine de Lille.

VI. **La thérapeutique des dermatoses**, par R. CAVAILLÈS et Jean DEYRIS.

VII. **Le malt et la pratique du maltage** : quand, pourquoi et comment malter les aliments, par Raoul LECOQ, docteur en pharmacie et ès-sciences.

VIII. **L'Année médicale pratique**, XIII[e] année, édition 1934, publiée sous la direction de C. LIAN, agrégé, médecin de l'hôpital Tenon, préface du professeur E. SERGENT, un vol. in-16, 662 pages, 6 fig., édit. LÉPINE. Prix : 26 francs.

Le 13[e] volume de l'*Année médicale pratique* vient de paraître. Chaque année sont plus nombreux les médecins qui l'attendent avec impatience. Ils savent en effet combien il est précieux pour eux d'être mis au courant des notions nouvelles par une série d'articles courts, mentionnant tout ce qui est utile et rien que ce qui est utile au diagnostic et au traitement.

VI. BULLETIN OFFICIEL.

I. ACTIVE.

A. — PROMOTIONS.

DATES.	NOMS.	PROMOTION AU GRADE DE :
	MM.	
1er février 1934..	Paponnat	Médecin principal.
	Couartaz	Médecin de 1re classe.
12 février 1934..	Hesnard	Médecin en chef de 1re classe.
	Marmouget	Médecin en chef de 2e classe.
	Noirit	Médecin principal.
	Delacoux des Roseaux	Médecin de 1re classe.
14 février 1934..	Maarian	Pharmacien-chimiste de 1re classe.
6 avril 1934	Marcelli	Pharmacien-chimiste principal.
	Cariou	Pharmacien-chimiste de 1re classe.

B. — DESTINATIONS.

DATES.	NOMS.	GRADES.	DESTINATION.
	MM.		
1er février 1934..	Duquaire	Médecin de 1re classe	*Yser* et 5e escadrille d'avisos.
	Limousin	*Idem*	*Provence*.
	Dupouy	*Idem*	Adjoint au secrétaire du Conseil de santé de la IIe R. M.
	Négaré	*Idem*	Assistant des hôpitaux maritimes, électro-radiologie Brest.
	Legrand	*Idem*	Front de mer, Rochefort.

DATES.	NOMS.	GRADES.	DESTINATION.
	MM.		
28 janvier 1934...	MARÇOU	Médecin principal	En stage d'information à l'École de Joinville.
	LE MÉHAUTÉ	Médecin de 1re classe	
	LE MERDY	Idem	
9 février 1934...	ANDRÉIS	Pharm.-chimte de 1re classe.	Marine Indo-Chine.
1er mars 1934...	BRUHAT	Médecin en chef de 2e cl..	Médecin-chef du Centre maritime de réforme de Rochefort.
	MARMOUGET	Idem	Médecin-major 2e dépôt.
	KERJEAN	Médecin princial	École navale.
	LE GUILLOU DE CREISQUER.	Idem	*Armorique.*
	LA FOLIE	Médecin de 1re classe	Fonderie de Ruelle.
	HAYLE	Idem	Maintenu un an service de neuro-psychiatrie de Toulon.
	LETEUFF	Pharm.-chimte de 2e classe..	Hôpital de Sidi-Abdallah.
	CARIOU	Idem	Hôpital Lorient.
2 mars 1934....	QUÉAO	Médecin de 2e cl. désigné pour le *Beautemps-Beaupré.*	Sont autorisés à permuter de tour de départ colonial.
	GUILBERT	Médecin de 2e cl. embarqué sur la *Tempête.*	
9 mars 1934....	GENIAUX	Médecin de 1re classe 2e dépôt.	Sont autorisés à permuter d'affectation.
	LA FOLIE	Médecin de 2e cl. désigné pour Ruelle.	
15 mars 1934...	BODEAU	Médecin de 1re classe	*Lamotte-Picquet.*
	FALCONNIER	Médecin de 2e classe	*Doudart-de-Lagrée.*
	MORVAN	Médecin de 1re classe	1er dépôt.
	PUYO	Idem	Électro-radiologie, Hôpital Sainte-Anne.
	LEGUEN	Idem	Maintenu médecin résident, hôpital de Port-Louis.
	CABRÉ	Idem	Médecin résident, Sidi-Abdallah.
	RIGAUD	Idem	*Béarn.*
	MICHEL	Médecin de 2e classe	1re escadrille de torpilleurs à Toulon.
	RIDEAU	Idem	*Tourville.*
	SECOURIEUX	Idem	*Algérie.*
	LABERNÈDE	Médecin de 1re classe	Artillerie de côte et D.C.A., Bizerte.
	MARÇON	Médecin principal	Chef des services médicaux à Saint-Mandrier.
	BESSOT	Idem	École des fusiliers-marins, Lorient.
30 mars 1934...	GOURIOU	Médecin en chef de 2e cl.	Médecin-chef de l'ambulance de l'arsenal à Lorient par permutation avec M. DUPIN.

DATES.	NOMS.	GRADES.	DESTINATION.
	MM.		
30 mars 1934 ...	DUPIN............	*Idem*..................	Directeur du Service de santé de Saïgon par permutation avec M. GOURIOU.
	BACQUET..........	Médecin de 2e classe......	*Mondement.*
6 avril 1934	LE MOULT.........	Médecin principal........	Défense littorale Toulon.
	NOIRIT...........	*Idem*..................	*Tourville.*
	MARCELLI.........	Pharm.-chimiste principal..	Cherbourg.
12 avril 1934....	MAURANDY.........	Médecin principal........	Marine A. O. F.
	FABRE............	Médecin de 1re classe.....	Adjoint au secrétaire du Conseil de santé de Toulon.
	AUSTRY...........	*Idem*..................	Défense littorale Toulon.
26 avril 1934....	DELACOUX DES ROSEAUX........	*Idem*..................	*Vitry-le-François* et 12e escadrille de sous-marins.
	MAVIC............	Médecin de 2e classe......	*Argus*, station du Si-Kiang.
	DELANOUE.........	*Idem*..................	*Lapérouse.*
	CARRÉ............	*Idem*..................	Avisos en D. A., Saïgon.
	MOLLARET.........	*Idem*..................	*Jean-Bart.*
	ESCOLLE..........	*Idem*..................	1re division de torpilleurs à Brest.
	ESTRADE..........	*Idem*..................	*Jules-Verne.*

C. — DISTINCTIONS HONORIFIQUES.

Par arrêté du Ministre de l'Éducation nationale en date du 22 février 1934, ont été nommés :

Officiers de l'Instruction publique :

MM. les médecins en chef de 1re classe CHAUVIN, BALCAM, LE CALVÉ;

Officier d'Académie :

M. le médecin principal BIDEAU.

D. — PRIX DÉCERNÉS.

Par décision ministérielle du 9 février 1934, le prix du capitaine Foullioy pour l'année 1934 a été décerné à M. le médecin de 1re classe QUÉRANGAL DES ESSARTS pour son mémoire intitulé : *Fréquence et étiologie de la tuberculose au port de Brest.*

Par décision ministérielle du 13 avril 1934 :

Le prix de médecine navale pour 1933 a été attribué à M. le médecin principal LE CHUITON pour son mémoire intitulé : *De quelques acquisitions récentes concernant la biologie du bacille de Koch et principalement au sujet de sa culture.*

D'autre part, les récompenses ci-après ont été accordées, à cette occasion, aux officiers du corps de santé dont les noms et les travaux suivent :

Rappel de mention très honorable :

A M. le médecin de 1[re] classe Quérangal des Essarts pour trois articles parus dans les *Archives de médecine navale*, respectivement intitulés :

a. *Une expérience de prophylaxie sociale de la tuberculose par la vaccination au B. C. G. dans le milieu maritime du port de Brest.* (En collaboration avec M[me] de Carbonnières de Saint-Brice.);

b. *Etude des conditions d'application de la vaccination préventive de la tuberculose (B. C. G.) à certaines catégories du personnel adulte dans la marine de guerre;*

c. *Hygiène des piscines d'eau de mer.*

Mention très honorable :

A la mémoire de M. le pharmacien-chimiste de 1[re] classe Le Coz, pour quatre articles parus dans les *Archives de médecine et de pharmacie navales*, respectivement intitulés :

a. *Les aciers spéciaux de nitruration, dosage de l'aluminium;*

b. *Analyse chimique des bronzes et laitons complexes;*

c. *Le dosage colorimétrique du cobalt dans les cupro-nickels et les nickels commerciaux;*

d. *Le dosage colorimétrique du molybdène.*

Mention honorable :

A M. le médecin principal Maurandy pour son *Etude sur l'accommodation;*

A M. le médecin de 1[re] classe Pennanéac'h pour son étude intitulée : *A propos d'adénites inguinales d'Extrême-Orient. Les conceptions actuelles des infections lymphogranulomateuses et chancrelleuses;*

A M. le médecin de 1[re] classe André pour son étude intitulée : *L'étiologie du Béribéri.* (A propos de quelques cas observés en Chine.)

Remerciements :

A M. le médecin en chef de 2[e] classe Loyer, pour quatre observations chirurgicales intitulées :

a. *A propos d'un cas d'occlusion intestinale par brides;*

b. *Deux cas de rupture de pyosalpynx en péritoine libre;*

c. *Cholécystite calculeuse avec calcul inclus dans le cholédoque;*

d. *Rupture traumatique pure de la veine rénale droite.*

Prix Carracido :

Le prix Carracido, fondé par le Docteur Leopoldo Lopez Perez, de Madrid, a été attribué au corps des pharmaciens-chimistes de la Marine française et décerné, sur la proposition de ses chefs, par décision ministérielle du 2 février 1934, à M. le pharmacien-chimiste en chef de 1[re] classe, A.-J.-M. Saint-Sernin.

E. — AVIS DE CONCOURS.

Un concours pour l'emploi de chef de travaux pratiques de bactériologie à l'École d'application des médecins et pharmaciens-chimistes stagiaires à Toulon aura lieu à Toulon, dans le courant du mois de septembre 1934, à une date qui sera ultérieurement fixée. — Ce concours aura lieu dans les conditions fixées par les décret et arrêté des 20 et 22 décembre 1930.

Un concours pour l'emploi de prosecteur d'anatomie à l'école annexe de médecine navale de Brest aura lieu à l'hôpital maritime de ce port dans la première quinzaine du mois d'octobre 1934, à une date qui sera ultérieurement fixée. — Ce concours aura lieu dans les conditions fixées par les décret et arrêté des 20 et 22 décembre 1930.

Les épreuves écrites du concours pour l'admission à l'école principale du service de santé de la Marine auront lieu les 9 et 10 juillet à Paris, Bordeaux, Brest, Rochefort, Toulon et Alger dans les conditions prévues par l'instruction annuelle et la circulaire publiée au *Journal officiel* du 12 janvier 1934.

II. RÉSERVE.

PROMOTIONS ET NOMINATIONS.

DATES.	NOMS.	PROMOTIONS AU GRADE DE :
	MM.	
31 déc. 1933....	BASTIDE.................	Médecin principal.
1er février 1934..	TRIAUD	*Idem.*
12 février 1934..	PELLÉ	Médecin en chef de 1re classe.
6 février 1934...	FERMOUD	*Idem.*
	QUÉRÉ...................	Médecin en chef de 2e classe.
	NAUDIN	Médecin principal.
	RIVIÈRE.................	Médecin de 1re classe.
	PALICOT	*Idem.*
1er mars 1934 ...	LAPIQUONNE..............	Chirurgien-dentiste de 3e classe.
	LOYER	*Idem.*
	MAZIÈRE	*Idem.*
	BOISSIER	Chirurgien-dentiste de 2e classe.
	CASANOVA	*Idem.*
	CHARLET	*Idem.*
	DARGAUD	*Idem.*

DATES.	NOMS.	PROMOTIONS AU GRADE DE :
	MM.	
1er mars 1934...	DEMOMBRAY	Chirurgien-dentiste de 2e classe.
	GALLOIS	Idem.
	GASSIN	Idem.
	GUÉRIN..............	Idem.
	LUCABOU	Idem.
	PÉLERIN..............	Idem.
	PHILIBERT	Idem.
	RICHARD	Idem.
	SILVESTRE	Idem.
	CHAUMETTE	Idem.
	DELCROIX	Chirurgien-dentiste de 3e classe.
	GIRIEUD	Idem.
	HARIN	Idem.
	LECOMTE	Idem.
	LORIOT..............	Idem.
	MESMY.	Idem.
	MILES	Idem.
	QUATREHOMME	Idem.
	RICHARD..............	Idem.
17 avril 1934....	GIRIEUD	Chirurgien-dentiste de 2e classe.
	LORIOT..............	Idem.
	LAPIQUONNE.	Idem.
	MAZIÈRE..............	Idem.
	LOYER	Idem.

VII. AVIS.

Le *Congrès international du Lymphatisme* se réunira à *La Bourboule* (Puy-de-Dôme), les 9 et 10 juin 1934, sous la présidence de MM. les professeurs MARFAN, NOBECOURT, LEREBOULLET et CASTAIGNE.

Pour tous renseignements (communications, adhésions, réductions), s'adresser à M. le docteur DIFFRE, trésorier du Congrès, Compagnie des Eaux minérales de la Bourboule, 10 *bis*, rue de Châteaudun, Paris (9e).

TABLE DES MATIÈRES.

Albert CALMETTE,
en grande tenue
de médecin de 2e classe de la Marine.

Reproduction d'une photographie offerte par Calmette, à Terre-Neuve, en 1888,
à M. le médecin principal Barret[1] et à Mme Barret.

[1] Décédé en 1933 comme médecin général, beau-père de M. le médecin général de 1re classe Brunet.



Buste de CALMETTE,
solennellement inauguré dans les jardins de l'Hôpital de la Marine de Brest,
le 18 juin 1934.

I. MÉMOIRES.

ALEXANDRE DE TRALLES UN PRÉCURSEUR DE LA MÉDECINE MILITAIRE, NAVALE ET COLONIALE AU VIᵉ SIÈCLE,

PAR M. LE MÉDECIN GÉNÉRAL BRUNET.

Tous ceux qui se sont donné la peine de sonder les bases classiques de la médecine dans les textes ou les traductions françaises des maîtres de l'antiquité gréco-latine, se sont aperçus qu'il manque à toutes nos collections et à celle qui est, à juste titre, la plus réputée, celle de M. Daremberg, les œuvres du dernier des grands médecins grecs : Alexandre de Tralles dont les écrits ont servi à l'enseignement médical pendant dix siècles en Orient et en Occident.

Cette lacune regrettée de longue date, n'est certes pas volontaire; elle est due aux circonstances défavorables jusqu'ici et c'est pour la combler qu'un ouvrage[1] vient de paraître dont le premier volume comprend la biographie d'Alexandre de Tralles avec une étude de la médecine et de la thérapeutique byzantines dont il a été l'illustre représentant. Il nous fournit l'occasion de rappeler qu'il est en même temps un savant

[1] Œuvres médicales d'Alexandre DE TRALLES (texte manuscrit et première traduction française).

Tome I. Alexandre DE TRALLES et la médecine Byzantine par le Docteur BRUNET, Médecin général de la Marine, directeur du Service de Santé de la 2ᵉ région maritime. (Librairie orientaliste Paul Geuthner, 13, rue Jacob, Paris, VIᵉ.)

médecin des armées de terre et de mer de l'Empereur Justinien et que ses écrits sont à la fois une page mémorable de l'histoire des sciences, de l'histoire de la médecine, de l'histoire de la médecine militaire, navale et coloniale à cause de ses expéditions, de ses voyages et de ses séjours lointains dans tout le monde méditerranéen connu de son temps. Ils nous transmettent non seulement l'ensemble des connaissances accumulées par les Grecs et les Romains, complétées par la pratique originale de la civilisation byzantine et une expérience personnelle acquise au contact de masses humaines variées, enrichie de tous les moyens utilisés jusqu'au VIe siècle dans l'art de guérir, mais encore le fonds sur lequel ont travaillé les Arabes, les Salernitains et les centres intellectuels du moyen âge, des abbayes bénédictines, des universités italiennes, espagnoles et françaises. Alexandre de Tralles, par ses traités, a servi ainsi de trait d'union, d'intermédiaire nécessaire, entre l'antiquité, le moyen âge et la renaissance. Par lui s'est opérée la transmission lumineuse des doctrines et des ressources médicales du passé aux écoles des nations qui héritèrent de la puissance de l'empire romain et byzantin.

Ses livres encore très peu connus, parce que non traduits et inédits en français, restituent donc à la culture générale un auteur d'un puissant intérêt pour l'érudition, écrivain élégant, ayant voyagé pendant vingt-cinq ans, ayant longtemps conservé un succès immense au point d'avoir été surnommé par la suite le médecin par excellence et par surcroît un glorieux ancêtre des corps de santé de la guerre, de la marine et des colonies.

A ce titre les archives de médecine navale sont particulièrement qualifiées pour remémorer brièvement sa personne, ses campagnes, ses œuvres et leur influence historique.

La Personne.

Alexandre de Tralles naquit au début du VIe siècle dans la ville de Lydie dont il porte le nom, florissante colonie hellénique d'Asie Mineure, fondée par les Ioniens où la langue grecque

s'était conservée très pure et qui avait déjà donné naissance au médecin Thessalus.

Cette partie de l'Asie Mineure avec les îles voisines avait été une terre de prédilection où germèrent les célébrités de la médecine antique.

Éphèse, la ville principale, avait été la patrie de Rufus, de Magnus, de Soranus; Pergame, de Marinus, de Galien, d'Oribase; Pruse, d'Asclepiade; Laodicée, de Thémison; Apamée, d'Archigène; Cappadoce, d'Arélée; Céos, d'Erasisrate; et, Cos, d'Hippocrate.

Le père d'Alexandre fut lui aussi un médecin réputé, Stéphane, dont une formule de gargarisme contre les angines nous est parvenue à cause de ses succès et un de ses frères, le plus jeune, Dioskorus, exerça de même la médecine avec distinction dans sa ville natale.

Les trois autres frères devinrent des hommes éminents. L'aîné, Anthémius de Tralles, ingénieur et mathématicien illustre, fut choisi par Justinien pour être, avec Isidore de Milet, l'architecte de Sainte-Sophie de Constantinople. Il édifia ensuite l'église des Saints-Apôtres à la demande de l'impératrice Théodora, de sorte qu'en quinze ans il réalisa les deux monuments qui furent les modèles de l'art byzantin et qui dégagèrent, les premiers, le style et la formule des églises grecques à coupoles.

Le second, Métrodorus, professeur de lettres très apprécié et le troisième, Olympius, jurisconsulte renommé, vécurent également près de la cour. Ce dernier coopéra à l'établissement des pandectes et jouissait d'une réputation d'intégrité telle qu'il était souvent pris comme arbitre pour éviter des procès.

C'est donc à bon droit que l'avocat Agathias, un contemporain, estimait au 5ᵉ livre de son histoire de Justinien, qu'on devait déclarer heureuse la mère qui avait donné le jour à cinq fils d'un pareil mérite dans les diverses branches de l'activité scientifique.

Alexandre de Tralles, formé dans un milieu si cultivé, acquit des meilleurs maîtres de littérature et de philosophie, avec une connaissance complète des théories et des enseignements de son temps, la clarté simple et élégante avec laquelle il écrit.

Puis son père le confia à un médecin en renom en vue de lui donner l'enseignement médical qui s'acquérait alors en suivant les consultations et les visites. Peu à peu, par l'explication de chaque cas nouveau, à l'occasion de l'assistance journalière, par l'observation répétée des opérations, des pansements, des examens de malades, des soins donnés, on se formait à la pratique médicale.

Ce maître avait un fils, Cosmas, qui se lia d'amitié avec l'élève pendant sa formation au point que cette sympathie dura toute la vie. Si bien que de longues années après, Alexandre de Tralles nous raconte lui-même que, déjà vieux et fatigué, il n'a rien à refuser à Cosmas et lui dédie son livre des fièvres, afin de témoigner la reconnaissance qu'il garde à la fois au père et au fils qui l'aidèrent en toutes circonstances après avoir guidé ses débuts.

Ces études furent poursuivies probablement à Athènes auprès des Iatrosophistes néoplatoniciens, les meilleurs théoriciens de l'époque, et à Alexandrie, auprès des Thérapeutes les plus savants en matières médicales, d'après les réminiscences qu'on trouve en divers passages de notre auteur. Il semble même d'après lui qu'il s'adonna spécialement en Égypte à l'ophtalmologie et à la chirurgie.

A Alexandrie, entrepôt de l'Orient, il apprit à manier les drogues dangereuses, les produits exotiques, les antidotes et les préparations composées, chères à la pharmacopée des empiriques alexandrins. Il put observer les modalités d'action de chaque médicament et faire son profit, dans les traités des rhizotomes, des meilleures études botaniques sur les plantes médicinales. Là il put disséquer et opérer. Là aussi, il fut initié aux livres de traditions occultistes comme les kyranides, dont un écho se retrouve dans quelques passages, ainsi qu'aux moyens de conjuration empruntés aux livres de magie orientale. C'est ainsi que déjà parvenu à une réputation de valeur médicale, complétée par les voyages et la fréquentation des meilleures écoles, il fut appelé, probablement par ses frères, à Constantinople, présenté sans doute à l'empereur, à l'impératrice et à Bélisaire à qui il paraît avoir été attaché.

En effet, Alexandre de Tralles déclare avec précision avoir séjourné assez longtemps pour recueillir les recettes médicales alors en usage en Arménie, en Thrace, en Dalmatie (Corcyre), en Afrique du Nord (Cyrénaïque), en Italie (Toscane et Rome), en Gaule et en Espagne; or ce sont exactement les pays conquis par les armées de terre et de mer de Justinien dans les principales guerres de son règne et qui furent conduites par Bélisaire et le patrice Libérius. Comment expliquer cette coïncidence? Elle n'étonne pas si on se rappelle qu'Anthémius de Tralles, qui avait été choisi par Théodora comme architecte de son église des Saints-Apôtres, avait dû lui recommander son frère. L'impératrice avait pour favorite, Antonine, femme de Bélisaire, qui passe, au dire des historiens du temps, pour avoir eu un grand ascendant sur son mari et une influence considérable dans les affaires du palais impérial. L'une et l'autre ont dû rechercher la présence d'un médecin de haute valeur auprès du meilleur général de l'empire.

Quelle fut la situation exacte d'Alexandre de Tralles auprès de Bélisaire dans ses nombreuses campagnes?

Il est difficile de la définir. Justinien, qui se montra très soucieux du traitement des pauvres dans les hôpitaux, a pu vouloir assurer à son armée une autorité médicale et Bélisaire, qui, de l'avis unanime de ses contemporains, ne laissait rien à l'imprévu dans le soin de ses troupes dont il était très aimé, a pu également tenir à avoir auprès de lui un conseiller médical très qualifié. En tous cas, soit par le séjour prolongé dans les contrées où se déroulèrent les rudes guerres qui rétablirent la domination byzantine dans les limites de l'ancien empire romain, soit par l'expérience professionnelle qui résulta des blessures et des maladies observées auprès des masses humaines en campagne, soit par l'étude et la documentation médicale recueillie auprès des populations soumises, il est certain qu'un homme déjà aussi instruit qu'Alexandre de Tralles a dû enrichir considérablement son bagage scientifique, sa maîtrise professionnelle et son jugement, dans l'évolution des troubles morbides et leur traitement.

Il ne manque pas de citer d'ailleurs les moyens thérapeu-

tiques qu'il a vu employer en Arménie, en Afrique du Nord, en Italie, en Gaule, en Thrace, en Espagne, ce qui prouve qu'il y fréquenta avec un esprit curieux et éclectique ceux qui exerçaient la médecine. Il compléta ainsi la pratique byzantine par une contribution précieuse et une documentation très étendue qui nous serait sans lui restée totalement inconnue.

Aucun autre pays n'est cité après l'Espagne définitivement soumise en 554. Il est donc probable qu'Alexandre de Tralles rentra ensuite à Constantinople, où après la mort de son frère aîné, Anthémius, il retrouvait encore deux autres frères, Métrodorus et Olympius, personnages très en vue, et où lui-même avait toutes ses relations, ses souvenirs et ses intérêts professionnels.

Il y a des raisons de supposer qu'il y exerça la médecine dans un milieu social élevé, car le soin qu'il prend de fixer des régimes souvent recherchés, des médications parfois coûteuses, des villégiatures dispendieuses, ne s'applique qu'à des gens riches. Quand on pense que la plupart des produits aromatiques (cannelle, casse, aloès, encens, myrrhe) venaient alors soit d'Arabie, soit de l'Inde par l'Égypte, que les voyages aux eaux thermales étaient très onéreux, que certaines prescriptions concernant la nourriture des ânesses destinées à fournir le lait des malades n'étaient pas à la portée du public, on est conduit à admettre d'autant plus volontiers la présomption d'une clientèle luxueuse qu'elle se croyait en droit d'être exigeante. Alexandre de Tralles prévoit en effet le cas où quelques malades se refusent à prendre tel ou tel médicament, rejettent certains procédés comme les clystères, contraignent même à indiquer des amulettes ou des sortilèges parce qu'on n'ose rien leur refuser, présentent l'aspect pléthorique et des embarras intestinaux à la suite d'excès de table, de bains intempestifs, de défaut d'exercices ou de surmenage, particularités qui correspondent à ce qu'on sait de l'existence des dignitaires de la cour et des gens d'affaires de Byzance. Cette société raffinée, avide de jouissances et de jeux, attachée à l'argent, rongée aussi de soucis ou d'ambitions, assez superstitieuse et impressionnable était un milieu très favorable à la goutte ce qui explique

qu'Alexandre de Tralles lui ait donné un développement important dans son ouvrage et qu'il ait mis au point d'une façon très remarquable son traitement par le colchique d'automne après une longue pratique. C'est aussi à Constantinople qu'il rédigea ses ouvrages si on en juge par leur diffusion et leur réputation très rapides et là qu'il mourut dans un âge avancé.

Il nous raconte en effet dans la préface des fièvres que, vieux et très fatigué, c'est par amitié pour le fils de son ancien maître qu'il se décide à écrire son traité. On y remarque, comme il arrive souvent aux vieillards, des souvenirs de sa vie, des traits et des remarques de circonstances professionnelles, le calme des opinions, un scepticisme léger vis-à-vis des théories non vérifiées, l'absence de passion dans les arguments, une sérénité discrète vis-à-vis des difficultés de la vie, qui conviennent à une carrière prolongée.

Faute d'autres précisions la fin d'Alexandre de Tralles se place dans le dernier quart du VI[e] siècle, de sorte que sa vie et son activité correspondent bien à la période la plus brillante de l'empire de Justinien et à l'apogée de la civilisation byzantine.

Les Campagnes.

Alexandre de Tralles parle, à propos des ventouses, des habitudes des simples particuliers qu'il avait constatées en Arménie; à propos de l'épilepsie, des recettes qu'il avait recueillies en Dalmatie (Corcyre), en Thrace, en Toscane, en Gaule, en Espagne; à propos du hoquet, des procédés employés en Cyrénaïque.

D'autre part nous savons par l'historien Agathias qu'il occupa une situation très élevée et très honorable à Rome.

Comme ce sont là précisément, ainsi que nous l'avons signalé plus haut, les pays où se déroulèrent les principales guerres de Justinien, il est logique de croire qu'ils marquèrent aussi les campagnes de notre auteur.

L'expédition d'Arménie contre les Perses, commencée en 527, confiée à Bélisaire en 529, marquée par la victoire des Byzantins à Dara en 530, par leur désastre à Callinicum, en 531, en

Mésopotamie, se termina par la paix dite éternelle de 532. Elle fut dure par la vie des camps dans des régions peu salubres, mais les opérations militaires manquèrent d'envergure et ne furent pas poussées à fond de part et d'autre.

Il n'en fut pas de même dans la conquête de l'Afrique du Nord contre les Vandales de Gélimer. Le 22 juin 533 une flotte de 500 transports, convoyée par 92 navires de guerre, montée par 20.000 matelots et 2.000 rameurs, quittait Constantinople en emportant 10.000 fantassins et 6.000 cavaliers commandés par Bélisaire.

Débarquées au promontoire de Caput Vada en septembre 533, les troupes byzantines victorieuses à Décimum occupèrent rapidement Carthage, la seule place forte importante, puis défirent complètement les Vandales à Tricamarum en décembre 533.

Gélimer dut se rendre au mont Pappua en mars 534, laissant les tribus berbères et Numides disputer chèrement leur pays par des soulèvements qui ne furent arrêtés qu'en 539.

Afin d'assurer la tranquillité définitive, les nouveaux maîtres édifièrent un réseau de citadelles et de forteresses dont nous admirons encore les ruines, qui protégèrent la Cyrénaïque, la Tripolitaine, la Byzacène, la Proconsulaire, la Numidie, la Maurétanie sitifienne. Elles permirent à l'empire d'Orient de se maintenir en Afrique du Nord jusqu'à la conquête arabe.

Alexandre de Tralles avait tellement bien étudié les populations locales qu'il cite les amulettes dont elles se servaient en Cyrénaïque et en Byzacène contre la goutte. Sa description est si exacte qu'on peut la vérifier encore aujourd'hui sur les objets provenant des fouilles du R. Père Delattre, au musée Saint-Louis de Carthage.

Aussitôt après commencèrent les guerres d'Italie contre les Ostrogoths. Pendant qu'une armée byzantine pénétrait en Dalmatie, une seconde, forte de 7.500 hommes et de la garde personnelle de Bélisaire, prenait la voie de mer et débarquait en Sicile. Palerme, après une tentative de résistance, capitula en 535. Naples fut prise et pillée en 536 et le 10 décembre, Rome était occupée. Mais dès l'année suivante (mars 537)

Vitigès, avec 150.000 Goths, vint assiéger Rome que Bélisaire dut défendre avec 5.000 fantassins pendant un an, au milieu des pires difficultés, les aqueducs coupés privant la ville d'eau, les assauts répétés à repousser, les brèches des murailles à réparer, les maladies épuisant les troupes.

Enfin, en 538, des renforts arrivèrent par mer de Constantinople. Descendus sur la côte de l'Adriatique ils emportèrent Rimini, gagnèrent Milan, traversèrent la Toscane et firent lever le siège de Rome. Les opérations se poursuivirent cependant en Italie du Nord, en vue d'emporter Ravenne qui se rendit en 540 lorsque la flotte byzantine fut entrée dans le port de Classis.

La soumission des Goths fut de courte durée. Repris en mains par Totila, ils réoccupèrent les villes de l'Italie centrale et investirent Rome qui, tombée le 17 décembre 546, fut dévastée et privée d'habitants.

Bélisaire se jeta sur Rome abandonnée et la défendit trois ans sans parvenir à empêcher une nouvelle rechute sous les coups de Totila en 549. Justinien se décida alors à faire un effort décisif. En 552, son général, Narsès, rassembla, pendant qu'une flotte reprenait la Sicile et les côtes de l'Adriatique, des forces considérables en Dalmatie, de 30 à 35.000 mercenaires et réguliers, afin d'envahir l'Italie par le nord et le sud.

Les victoires de Taginœ et du Monte Lettere sur les Goths, puis à Capoue, sur les Alamans, assurèrent enfin l'occupation définitive de Rome et des villes italiennes en 553.

Au cours de ces péripéties et de ces vicissitudes, les services médicaux d'Alexandre de Tralles purent se développer avec éclat et on comprend qu'ils lui valurent d'après l'historien Agathias, une place d'honneur à Rome dans une ville éprouvée par les plus terribles épreuves de la guerre, du pillage, des épidémies et des privations.

Est-ce en 539 quand la Toscane tomba au pouvoir de Bélisaire par la prise de Foesule, après sept mois de siège, qu'Alexandre de Tralles réunit les médications qu'il dit avoir recueillies dans cette province? Est-ce aussi à cette époque que la poursuite jusqu'en Provence des Francs, qui avaient ravagé

la vallée du Pô, permit à Alexandre de Tralles de constater en Gaule, comme il le raconte, l'usage de la médication orchitique contre l'épilepsie? Est-ce en 543 et 544 qu'il séjourna en Thrace et à Corcyre, comme il le mentionne à propos de l'épilepsie, alors que Bélisaire rassemblait péniblement une armée dans cette région? Il est difficile de l'affirmer; mais il est certain que les longues opérations de concentration des armées et des flottes, en Thrace et en Dalmatie, les luttes prolongées en Italie, en Toscane, à Rome, le refoulement des barbares en Gaule, par les Byzantins, suffisent pour expliquer, quelle que soit la date, comment Alexandre de Tralles observa sur place les pratiques médicales des pays et des populations qu'il cite.

On comprend enfin qu'il ait rappelé son séjour en Espagne puisque ce fut la dernière entreprise militaire de Justinien en Occident. Le patrice Libérius en fut chargé. C'était un sénateur romain que les Goths, après leur prise d'assaut de la ville éternelle, avaient forcé à fuir à Constantinople. Comme ancien gouverneur de Rome ou au moins comme un de ses plus notables personnages, il avait vu à l'œuvre Alexandre de Tralles et il devait tenir à avoir auprès de lui un médecin qui avait rendu des services inoubliables à Bélisaire et à ses soldats. Réciproquement, Alexandre, connaissant de longue date le général nouvellement investi de la confiance de l'empereur, se trouva entraîné à l'accompagner en Espagne lorsqu'il fut envoyé avec une flotte et des troupes contre les Wisigoths du roi Agila.

La campagne fut rapide et brillante. Grâce à l'action combinée des navires et des forces mises à terre, le sud de l'Espagne fut conquis en quelques mois. Ses villes fortes de Carthagène, Malaga, Cordoue, tombèrent aux mains du patrice romain en 554 et restèrent incorporées à l'Empire. Cette conquête jeta un dernier lustre sur le règne finissant de Justinien mais il semble qu'elle ait marqué aussi la fin des expéditions militaires et navales d'Alexandre de Tralles, car il ne nous reste plus aucune indication permettant d'assurer sa présence autre part.

D'ailleurs le déroulement de ses occupations guerrières, sur terre et sur mer, comprend une période de vingt-cinq ans (529-544.) Il en rapportait, avec une expérience des masses

humaines et de tous les pays entourant la Méditerranée, des notes précieuses sur les traumatismes de la tête et des membres, sur les fractures et sur les maladies des yeux qu'il avait plus particulièrement étudiées et qui parurent avant son grand traité. Elles firent l'objet d'une publication qui devait résulter logiquement de ses observations auprès des blessés. Ces livres sont malheureusement à peu près perdus, nous n'en conservons que le titre et des fragments. Mais des indications sur l'armée et la marine qui servirent de base à ces travaux nous ont été laissées par les historiens du temps.

En dehors de la très forte garnison de Byzance qui comprenait environ 15.000 vétérans auxquels s'adjoignaient des recrues et des soldats de frontière spécialement cantonnés dans les forteresses destinées à préserver les frontières, les troupes régulières étaient composées d'une masse de mercenaires appartenant à tous les peuples de l'Empire et formant des effectifs très variables suivant les besoins. Huns, Gépides, Hérules, Vandales, Goths, Lombards, Slaves, Perses, Arméniens, Caucasiens, Arabes, Maures, paysans de Thrace et d'Illyrie, montagnards d'Isaurie ou de Pisidie, tous volontaires et offrant leurs services pour la solde et le butin, étaient enrégimentés souvent avec leurs chefs nationaux sous le nom de fédérés et constituaient des formations lourdes ou légères.

Les troupes lourdes, fantassins ou cavaliers pourvus de cuirasses métalliques, d'énormes boucliers, armés de flèches et d'épées, ou de piques, de lances et de haches, pesamment équipées, étaient d'une solidité à toute épreuve dans les carrés de résistance et très redoutables comme archers à cause de leur entraînement.

Les troupes légères, compagnies ou escadrons plus mobiles, munies d'un armement moins lourd, étaient composées d'habiles tireurs à pied et à cheval servant tantôt en éclaireurs, tantôt en combattants abrités, tantôt en détachements de manœuvre.

L'ensemble des forces byzantines sur terre, employées soit aux expéditions soit à la garde de l'Empire, oscilla entre 650.000 et 150.000 hommes, mais les armées en campagne, en Afrique ou en Italie, varièrent entre 10.000 et 30.000 combattants.

Le plus souvent les effectifs ne dépassèrent pas 15.000 et suffirent à assurer la victoire sur les barbares.

Sur mer l'énorme développement du commerce exotique et la situation privilégiée de Constantinople, point de rencontre sur le Bosphore de l'Europe et de l'Asie, avaient développé considérablement les flottes dont disposait Justinien. A cause des difficultés que les Perses apportaient à la route de terre vers la Chine, la voie de mer était extrêmement fréquentée par les navigateurs byzantins pour aller chercher à Ceylan, les produits et les marchandises d'Orient qui y étaient apportés de l'Inde, du Siam, de l'Annam, du Tonkin et de Chine. Cosmas surnommé Indicopleustes, le navigateur en Inde, dans sa topographie chrétienne contemporaine d'Alexandre de Tralles, nous renseigne très copieusement sur les affaires que les négociants d'Alexandrie traitaient à Ceylan. Par ailleurs dans la mer noire, par les ports de Crimée, les navires exploitaient la Russie; dans la mer rouge, par les ports d'Aïla, de Clisma et d'Adoulis, ils trafiquaient avec l'Arabie, l'Ethiopie et le golfe Persique; par les ports de Syrie, d'Égypte, d'Afrique du Nord, de Sicile, d'Italie, ils recevaient les produits du Levant et de l'Occident qui trouvaient à Byzance un marché incomparable.

Aussi en dehors de l'arsenal et des vaisseaux armés en guerre, abrités dans la Corne d'or, les expéditions militaires de Justinien purent toujours disposer d'une flotte très nombreuse soit pour transporter, soit pour escorter les troupes et leurs approvisionnements.

Ce caractère mixte, à la fois naval et militaire des guerres où fut mêlé Alexandre de Tralles, explique les succès rapides des Byzantins en Afrique du Nord, en Sicile, en Italie et en Espagne où ils tenaient à la fois la maîtrise de la mer et la force terrestre d'armées de métier, puissamment équipées, et continuellement ravitaillées.

Quant à l'organisation sanitaire, nous n'avons pas de renseignements certains, mais ce qu'on connaît exactement de l'intérêt témoigné par Justinien et Théodora au développement des institutions hospitalières et de la sollicitude envers ses soldats, de Bélisaire, qui est loué par son secrétaire et historien Procope

des soins qu'il prenait des blessés, oblige à penser qu'on n'avait pas laissé à l'abandon les secours et l'assistance médicale vis-à-vis des effectifs qu'on avait tant d'intérêt à ménager et à conserver. Même en supposant qu'Alexandre de Tralles, très influent par sa haute réputation et ses relations familiales à la cour, n'ait pas pu agir auprès du commandant en chef sur l'armée entière et la flotte, nous savons que chaque officier général avait au VIe siècle une garde particulière payée et entretenue par lui-même, et qu'elle était pour Bélisaire de 2.000 hommes en Afrique et de 7.000 en Italie, par conséquent, sur ces gardes personnelles, l'intervention du médecin en chef devait être immédiate et réellement active.

A Constantinople, les formations hospitalières abondaient, fondées ou entretenues par Justinien et Théodora : hôpitaux (xénodochia), asiles de vielliards (gerontocomia), fourneaux économiques pour les pauvres (plochotrophia), crèches (bréphotrophia), lèproseries (lobotrophia), hôtels-dieu (evageis oikoi), dispensaires, infirmeries, asiles d'incurables, fonctionnaient avec une série de lois destinées à contrôler et à assurer l'administration de leurs biens sous la surveillance d'un grand « orphanotrope » directeur de l'assistance publique et des orphelinats. Il n'est donc pas douteux que le service de santé des soldats et des marins n'avait pas été oublié et que le plus important hôpital de Constantinople, le xénodochium de Sampson, qui après l'incendie de l'émeute Nika fut splendidement installé, devait assurer des soins au personnel militaire. Les terribles épidémies qui dépeuplèrent à plusieurs reprises la capitale et atteignirent même l'empereur en 542, avaient provoqué une organisation médicale en vue du traitement et de la préservation des habitants et de la garnison contre les périls contagieux.

On peut en déduire qu'Alexandre de Tralles, après sa carrière active au loin, trouva à Constantinople à la fois dans la vie militaire et civile un champ de travail et une pratique professionnelle qui achevèrent d'enrichir ses connaissances, ses observations et son expérience et lui permirent d'écrire son grand traité avec une sûreté de jugement éprouvée.

Les Œuvres médicales.

Alexandre de Tralles raconte lui-même qu'il avait publié un traité des fractures et des traumatismes ainsi qu'une ophtalmologie en trois parties comprenant l'anatomie de l'œil, le diagnostic des affections oculaires, les traitements, les collyres et les remèdes employés en oculistique. Ces derniers livres, traduits en arabe et en syriaque, subsistent peut-être dans les bibliothèques riches en manuscrits de ces langues, mais nous n'en possédons actuellement en Europe qu'un sommaire grec inséré dans un manuscrit de la bibliothèque Saint-Marc à Venise et dans un manuscrit de l'Escurial. Ils sont donc considérés comme perdus.

Il nous reste seulement un traité des fièvres, un opuscule sur les vers intestinaux et 12 livres de médecine passant en revue, de la tête aux pieds, les affections les plus fréquentes, malheureusement avec des lacunes nombreuses et importantes. A qui sont-ils destinés? Ils ne paraissent pas reproduire un enseignement professoral.

Certes Alexandre de Tralles a dû faire des leçons cliniques. Pendant son séjour de quelques années à Rome, où il occupa une situation très élevée et très honorifique, il a dû prendre la parole souvent, car on trouve dans ses livres un souci de la clarté, de l'exposition méthodique et de la division bien tranchée du sujet, parfois même un peu artificielle, ordinairement en usage chez les orateurs qui veulent être facilement compris.

Mais il ne fait aucune allusion à des élèves anciens ou récents. Il semble qu'il eût préféré ne rien publier car, dit-il, c'est uniquement dans l'intention de faire plaisir à un vieil ami, Cosmas, le fils de son ancien maître, qu'il fait le sacrifice de son repos en prenant la plume.

Son ami Cosmas, à qui est dédié le traité des fièvres, est peut-être ce lettré navigateur dans l'Inde, surnommé Indicopleustes, auteur d'une topographie chrétienne qui, après avoir commercé en Arabie, en Éthiopie, à Ceylan et dans l'Inde, pour fournir

son entrepôt de produits exotiques à Alexandrie, s'était retiré dans un couvent du Sinaï d'où est sorti son livre vers 547.

En tous cas la préoccupation d'Alexandre de Tralles dans son œuvre paraît avoir été pratique. On pourrait l'intituler : consultations thérapeutiques sur les maladies les plus fréquentes. Pas d'hypothèses philosophiques, pas de discussions systématiques, pas de formules définitives, toutes les questions théoriques sont réduites au strict nécessaire pour comprendre et interpréter les faits et cela avec éclectisme en acceptant l'explication d'où qu'elle vienne pourvu qu'elle se rapproche le plus possible de l'expérience.

Il cherche en même temps à atteindre deux catégories de lecteurs ainsi qu'il l'explique lui-même : d'abord les médecins moins expérimentés recherchant des avis, puis les personnes exposées à soigner des malades, qui ont besoin d'un guide à cause de leur éloignement de toute ressource médicale.

Ce texte étant très net nous le citons en entier.

« J'ai écrit ce livre et réuni ce qu'une longue pratique des maladies des hommes a fourni à mon expérience. Il satisfera, je l'espère, tous ceux qui voudront bien l'examiner sans malveillance, à cause de la méthode rigoureuse des expositions, de la concision et de la clarté de l'expression. Je me suis attaché, en effet, autant que possible à me servir de préférence de mots ordinaires et bien clairs afin que les termes de l'ouvrage soient facile à comprendre même pour le premier lecteur venu. »

Ainsi c'est le premier traité de médecine qui s'adresse à la fois au corps médical et au grand public cultivé, ce qui explique son succès prodigieux en dehors de ses qualités d'exposition. Écrit dans une langue très pure, d'un style très simple avec des expressions précises, nettes, concises, il est par conséquent très accessible dans sa forme. Il ne l'est pas moins dans les questions de fond par le soin constant de décomposer les données complexes des problèmes en parties plus facilement élucidées. De plus l'auteur recherche d'abord à se rapprocher des faits cliniques et des résultats pratiques avec une entière liberté.

Alexandre de Tralles, très déférent pour ses prédécesseurs illustres et leurs idées, revendique hautement son indépendance

afin de respecter la vérité. Montrant que certains faits ne donnent pas raison à Galien, que des galenistes lui opposaient, il n'hésite pas à lui retourner ce que le même Galien disait d'Archigène :

« Par cela même qu'on est homme, il est difficile de ne pas se tromper souvent, tantôt par ignorance et tantôt faute de soins. Aussi n'aurais-je jamais parlé comme je l'ai fait d'un aussi grand savant si la vérité même ne m'avait donné ce courage et si le silence ne m'eût paru impie. Un médecin qui garde en lui-même sans le dire ce qui lui semble vrai, commet une grande injustice, une véritable impiété, il se précipite de lui-même et sans rémission dans la plus grave des erreurs. Le devoir est d'agir comme a dit Aristote : Platon est mon ami mais la vérité est aussi mon amie.

« Entre les deux il faut choisir la vérité. »

Il est l'adversaire des médications imprudentes dans le maniement des narcotiques ou des traitements trop durs. Il déclare avec bonté : « L'art médical ne doit pas considérer comme une loi d'être sans pitié, de paraître indifférent au bien-être des malades et de se montrer sans compassion comme ceux qui ignorent les duretés de la nature et la communauté des souffrances. »

On lui a reproché de ne négliger aucune recette pourvu qu'elle ait eu des succès. Il ne s'en défend pas en mettant en avant la même raison d'humanité. « Le médecin instruit, dit-il, doit s'efforcer de soulager par tous les moyens. Pour moi j'aime à me servir de tout. »

Son érudition et sa connaissance des auteurs médicaux apparaissent dans une foule de chapitres où il rassemble, dans l'intention d'éviter des recherches au lecteur, les médicaments proposés par les maîtres les plus en renom d'autrefois et de son temps dont quelques-uns déjà difficiles à se procurer. C'est là un travail énorme et patient qui nous livre des noms très peu connus, quelques-uns même ignorés au point de n'avoir été cités que par le seul Alexandre de Tralles. S'inspirant d'un humorisme très large et toujours éclectique, l'auteur s'attache de préférence au diagnostic de la maladie et à son traitement

en nous fournissant une documentation aussi complète que rapprochée de l'observation du malade et recueillant les médications les plus recommandées par l'expérience.

Par suite il nous offre le résultat non seulement d'une vaste érudition, d'une longue pratique très étendue, mais encore des recherches au cours de voyages dans toutes les parties du monde méditerranéen. C'est donc véritablement l'ensemble des connaissances qu'on pouvait avoir dans l'empire byzantin à l'époque de Justinien sur l'art de guérir qu'on trouve dans son livre qui ne se borne pas aux ressources de la matière médicale mais aussi de l'hygiène, de l'alimentation, des agents physiques et mécaniques jusqu'à la promenande en mer, en se tenant sur le terrain solide des effets produits sur le malade. Il manie les régimes alimentaires, le régime lacté, les sels, les alcalins, les eaux minérales et thermales, l'opothérapie, la lumière, les climats d'une façon empirique mais en les appropriant avec précision à l'amélioration désirée.

Quand on pénètre dans le détail des maladies décrites en dépit des morceaux parvenus tronqués, certains chapitres sur la pleurésie, sur les affections du foie, la dysenterie, l'abcès du foie, les diarrhées, la rectite, la goutte, les vers intestinaux, dénotent un clinicien et un observateur aussi exact que perspicace.

L'étude des ressources médicamenteuses est poursuivie avec des formules nuancées, enrichies des trouvailles faites chez les peuples les plus divers et d'une savante connaissance de toutes les préparations déjà employées ou proposées pour guérir jusqu'alors.

En dehors de sa valeur propre une pareille documentation constitue un monument complet et unique de la matière médicale et de ses applications thérapeutiques. Les principes de traitement se basent sur l'étiologie de l'affection, sur l'utilité de seconder la nature, sur les symptômes présentés, sur l'expérience du soulagement ou de l'efficacité et l'état du sujet. Le maniement des drogues est toujours prudent au point de mettre souvent en garde contre les hypnotiques et les calmants opiacés qui entraînent des effets nuisibles parfois jusqu'à la mort.

Tous les moyens sont utilisés, qu'ils appartiennent à l'hygiène, à l'alimentation ou aux agents physiques.

Les régimes diététiques, le régime lacté, les sels, les alcalins, les eaux minérales et thermales, l'opothérapie, la lumière, les climats sont l'objet d'indications appropriées avec précision au but à atteindre. La plupart de nos produits d'origine végétale sont maniés avec une grande richesse d'association et de nuances qui provient à la fois du souci d'obtenir un effet complexe et de tempérer certains inconvénients. Le choix des purgatifs, des anthelmintiques, des béchiques, des diurétiques, des opiacés ainsi que l'action du colchique d'automne dans la goutte sont étudiés dans tous leurs effets.

Certaines pages sur le traitement de la toux par le médicament diacode, sur le régime des poitrinaires et des entéritiques, sur les substances parasiticides sont étonnantes par l'observation aiguë et minutieuse qu'elles révèlent.

Si les procédés sont doux, parfois entachés de poly pharmacie, cherchant à plaire aux patients, à les soulager avec une souplesse conciliante et en tenant compte des particularités individuelles, ce n'est pas par faiblesse mais comme Alexandre de Tralles le dit lui-même : «par compassion devant les duretés de la vie et parce qu'il pense que l'art de guérir ne doit pas être indifférent au bien-être du malade».

Cette belle parole témoigne suffisamment du caractère de l'œuvre et de son auteur.

L'influence historique.

Les ouvrages d'Alexandre de Tralles répondaient si bien par leur plan méthodique, leur clarté, leur caractère pratique, leur richesse de renseignements aux besoins sociaux d'instruction médicale que leur succès s'avéra rapidement aussi intense qu'étendu et cette vogue dura dix siècles.

Dès la génération suivante on les tenait en si haute estime qu'ils sont cités au VIIe siècle par Paul d'Egine dans son compendium médical puis dans tous les livres de pathologie et de thé-

rapeutique qui se succédèrent à Constantinople. Les copies qui en furent faites de très bonne heure furent expédiées dans tout l'empire d'Orient et en Occident pour être traduites ou commentées ce qui donna naissance à cinq courants principaux de manuscrits.

En premier lieu les copies grecques provenant de Constantinople, Athènes, Ephèse, Ravenne et Bénévent, villes d'Italie que les Byzantins conservèrent assez longtemps.

En seconde ligne les traductions latines issues surtout de Rome et du berceau de l'ordre bénédictin : l'abbaye du Mont-Cassin d'où elles furent dispersées dans les évêchés et les monastères occidentaux.

En troisième lieu les traductions syriaques provenant d'Asie Mineure et répandues de là en Mésopotamie et en Perse.

En quatrième ligne les traductions arabes effectuées pour le Califat de Bagdad, qui suivirent l'islamisme en Perse, en Égypte, en Afrique du Nord et en Espagne.

En cinquième lieu les traductions hébraïques dues aux médecins juifs des califes qui les ont établies pour l'instruction de leur coreligionnaires se destinant à la médecine.

La source grecque la plus importante et la plus pure inspira d'abord toute la médecine byzantine avec Paul d'Egine, Theophanes Nonnos, Michel Psellos le Bègue, Demetrios Papagomenos, Constantin Africanus, Plinius Valerianus, puis guida les premiers Salernitains.

A cause de la proximité de Bénévent et du séjour prolongé des Byzantins en Sicile, l'école de Salerne, dès ses débuts, reçut les livres d'Alexandre de Tralles et leur emprunta sa thérapeutique qui passa tout entière dans leurs antidotaires et leurs pharmacopées. Jean Actuarius, Nicolas Præpositus, Nicolas le Myrepse et Platéarius, transmirent ainsi les formules de leur auteur de prédilection à la médecine et à la pharmacie du moyen âge de sorte qu'elles restèrent en usage même en France jusqu'à l'établissement d'un codex en 1616.

La Renaissance réédita les textes grecs. Le premier, Pierre du Chastel (Pétrus Castellanus), évêque de Mâcon, attira l'attention des Hellénistes sur les manuscrits grecs de Paris.

A sa suite Jacques Goupil, nommé en 1555 à la chaire de médecine du Collège de France par Henri II, donna pour la première fois le texte grec des douze livres imprimés par Robert Estienne en 1548. C'est une copie des manuscrits n°s 2200 et 2201 de la Bibliothèque Nationale qui ont été utilisés dans la traduction actuelle.

Les autres éditions grecques, celle de Guinther d'Andernach (1549), moins pure, et les suivantes chargées de morceaux empruntés à divers auteurs grecs furent généralement accompagnées d'une version latine à l'usage des lecteurs du XVIe siècle.

Les traductions latines primitives sont, au contraire, très anciennes puisque la bibliothèque de l'abbaye bénédictine du Mont-Cassin garde encore un manuscrit du IXe siècle. La bibliothèque municipale de Chartres en possède un de la même époque qui paraît provenir des bénédictins d'Italie et avoir été apporté par l'évêque de Chartres, médecin Fulbert, en 1006.

D'autres manuscrits du Xe siècle, du XIIIe ou du XIVe siècle, conservés à Angers, Paris, Londres, Bruxelles sont aussi d'origine bénédictine. Ce sont ces textes latins qui servirent à l'enseignement médical des écoles en pays d'Occident.

Les traductions syriaques formèrent l'école de médecine de Gandisapora dans le Kourdistan qui fournit des médecins aux rois de Perse et au califat de Bagdad.

Les premiers professeurs de médecine des Arabes furent des Syriens et des Juifs. Leurs travaux datent du VIIe siècle ce qui fit dire à Abul Faradsch que les Syriens élevèrent sur des fondements grecs un édifice que les Arabes cherchèrent ensuite à embellir.

Gnosius d'Alexandrie traduisit une foule d'écrits grecs en syriaque d'où ils passèrent en Arabe.

Alexandre de Tralles se retrouve donc dans le premier formulaire arabe paru au IXe siècle sous le nom de Krabadin avec un succès qui se conserva au point que ses préparations servirent de règle aux apothicaires arabes au XIIe siècle.

Les grands médecins arabes le citent textuellement dès 987, mais beaucoup, en particulier Rhozès, lui adjoignent des passages d'autres auteurs grecs très différents. Sérapion et Mésné lui

empruntent une foule de formules et d'antidotes spécialement l'antidote ou marrube. Comme Mésué fut plus tard traduit en latin et eut une vogue considérable en Espagne, en Italie et en France au moyen âge, la thérapeutique d'Alexandre se trouve revenir en Occident de plusieurs côtés à la fois mais parfois sans nom d'auteur. Cependant la source arabe comme la source hébraïque restèrent peu soucieuses d'exactitude et se bornèrent fréquemment à donner le sens général des phrases avec les recettes et les formules de thérapeutique.

Cette courte revue suffit, il est vrai, à montrer comment la médecine arabe, l'école de Salerne, et l'enseignement médical des universités occidentales dérivent des livres et des traductions d'Alexandre de Tralles et par suite combien leur influence historique fut importante et persistante puisqu'elle se fit sentir jusqu'au début du XVII[e] siècle au moment de l'apparition du premier codex, c'est-à-dire à peu près pendant 1.000 ans.

Il était donc juste de restituer à Alexandre de Tralles la place qui lui revient dans la littérature médicale où il clot la lignée des médecins célèbres de l'antiquité gréco-latine et prépare la lignée des médecins du moyen âge soit en Occident, soit en Orient.

C'est pourquoi de nombreux essais furent tentés depuis le XVII[e] siècle et plus près de nous au XIX[e] siècle par les successeurs de M. Daremberg, pour réparer cet oubli, mais sans succès.

Il y a soixante ans, M. Théodore Puschmann, à Vienne, parvint à constituer un excellent texte grec très soigneusement colligé avec variantes faisant honneur à la science allemande. Cependant puisque nous possédons en France les deux meilleurs manuscrits représentant d'un avis unanime la source la plus pure et la plus exacte on ne s'étonnera pas que des maîtres de l'Histoire de la médecine comme MM. Daremberg, Delpeuch et Corlieu, aient réclamé une édition avec traduction française.

Cette infériorité à la fois littéraire, scientifique et médicale, méritait d'autant plus d'être effacée qu'elle risquait de laisser dans l'oubli un précurseur éminent de la médecine militaire, navale et coloniale, dont les expéditions lointaines sur terre

et sur mer, étendirent à tout le monde connu autour de la méditerranée, les connaissances qu'il nous a transmises.

Faire revivre Alexandre de Tralles, c'est restituer au patrimoine médical, en le rendant accessible en français, un des auteurs les plus honorables, les plus féconds et les plus cultivés parmi les écrivains marquant dans l'histoire des sciences. Son œuvre rivalise en importance avec le temple de Sainte-Sophie élevé par son frère à Constantinople. Son esprit bienfaisant, qui cherche avant tout à soulager, est digne de la profession qu'il a si hautement exercée.

LE THYMUS EST-IL UN ORGANE À FONCTION LYMPHOPOÏÉTIQUE ?

PAR M. LE MÉDECIN DE 1re CLASSE GODAL.

En examinant au grossissement moyen du microscope une coupe de thymus, colorée à l'hématéine-éosine par exemple, on est frappé immédiatement du grand nombre de lymphocytes — petites cellules thymiques — particulièrement dans la substance corticale des lobules.

Aussitôt, on a l'impression d'un organe à type lymphoïde : ganglion, amygdale, et c'est grâce à la présence des corpuscules de Hassall de la substance médullaire que se fait le diagnostic.

Le lymphocyte présente, ici comme ailleurs, les caractères classiques de morphologie, de taille et de coloration, c'est dire qu'il mesure de 8 à 10 μ, possède un noyau central riche en chromatine, coloré fortement en bleu-violet avec une frange protoplasmique périnucléaire en violet-pâle, tellement mince qu'elle a été ignorée longtemps.

Un examen plus minutieux permet de voir un réticulum se poursuivant dans les deux substances, plus visible dans la zone médullaire par suite de la moindre abondance des lymphocytes.

Ce réticulum est entièrement cellulaire. Il se distingue par ses noyaux cellulaires : gros, vésiculeux, moins colorés parce que moins riches en chromatine que les noyaux lymphocytaires.

La substance corticale contient un réseau capillaire assez abondant à l'inverse de la substance médullaire. On ignore s'il existe des lymphatiques intra-lobulaires; en tout cas, ils seraient de minime importance.

En résumé, on peut assimiler *a priori* le thymus à un ganglion lymphatique. De là, à conclure que le thymus est un organe lymphopoïétique, il n'y avait qu'un pas. Parmi tant d'autres, dès 1875 Coyteux, dans ses études sur la physiologie, exprime l'opinion générale sur le thymus : « Les vésicules closes de cet organe font subir au sang une élaboration particulière portant principalement sur les globules incolores ». Fredericq et Nuel, en 1899, exposent que les ganglions lymphatiques, le thymus et le tissu adénoïde sont considérés avec la rate comme les organes producteurs de leucocytes.

Encore actuellement, beaucoup d'auteurs affirment que le thymus est un organe lymphopoïétique et le classent comme tel.

Mais, en comparant de près les structures histologiques (et l'origine embryologique accessoirement), on peut voir de grosses différences :

1° Un ganglion lymphatique a d'abord une richesse de voies lymphatiques qui n'existe pas dans le thymus : il suffit de rappeler les voies afférentes traversant la capsule, se continuant par de vastes sinus périfolliculaires, se poursuivant dans la zone médullaire sous la forme de voies caverneuses et se terminant, si on peut dire, par les voies lymphatiques efférentes sortant du ganglion.

Au contraire, le thymus montre de minuscules vaisseaux lymphatiques autour de la vitrée, le réseau général étant plus ou moins douteux.

2° Le squelette réticulé des follicules et des cordons folliculaires du ganglion est formé de *fibres* collagènes. Quelques cellules conjonctives y sont annexées. Ce réticulum fait certainement partie de ce qu'on désigne depuis Aschoff et Landau

sous le nom de système réticulo-endothélial ; c'est dire que les quelques cellules réticulaires ont la faculté de se mobiliser lors d'une attaque infectieuse par exemple, douées alors de propriétés phagocytaires nettes.

Le réticulum thymique, purement *cellulaire* est épithélial, d'après les recherches de Prenant et Hammar, par conséquent il ne présente pas les caractéristiques énumérées ci-dessus.

3° Il est logique de penser que dans le ganglion, on trouvera les éléments de la lignée lymphopoïétique. On y verra en effet :

a. Des lymphoblastes (Jolly) cellules souches de la série;

b. Des lymphocytes;

c. Des petits et grands monos;

d. Des plasmocytes, reconnaissables à leurs noyaux en damier.

Les lymphoblastes se voient surtout dans les centres germinatifs des follicules. Par division, ils donneront des lymphocytes qui évolueront du centre clair vers la périphérie et iront se jeter dans les vaisseaux lymphatiques.

On a rarement signalé la présence de lymphoblastes dans le thymus; de plus, les lymphocytes thymiques présentent des mitoses à la périphérie de la zone corticale du lobule et évoluent vers le centre. Ils ne peuvent en effet franchir la vitrée du lobule. Ils seraient en quelque sorte absorbés par les capillaires après diapédèse et déversés dans le sang (Regaud et Crémieu), ce qui éclaircirait certes le processus lymphopoïétique du thymus.

4° Mais, étudions la petite cellule thymique. Est-elle d'abord, malgré l'apparence, un véritable lymphocyte? Il semble, d'après les observations de Dustin, reposant sur un nombre important d'expériences, que ces deux sortes de cellules soient différentes :

La petite cellule thymique n'est pas migratrice; elle reste, vit et *meurt dans le thymus,* alors que le lymphocyte peut se trouver dans la lymphe, le sang, les tissus même. Elle ne présente de caryocinèse que dans la zone corticale thymique, le lymphocyte vrai se divisant dans la zone germinative claire du ganglion lymphatique. L'évolution, comme nous l'avons déjà dit, se

fait du centre à la périphérie dans un follicule clos, de la périphérie vers le centre dans le thymus sans atteindre toujours ce centre d'ailleurs, car il se passe bientôt un fait important : la pycnose ou désintégration complète du noyau, phénomène riche de conséquences physiologiques.

Il est intéressant de suivre les expériences de Dustin pour montrer cette dégénérescence pycnotique des petites cellules thymiques.

Dustin étudie et compare thymus et organes lymphoïdes dans deux sortes d'expériences :

1° Examens histologiques de chats nouveau-nés après inanition;

2° Examens histologiques après injections chez divers animaux de substances qu'il appelle : caryoclasiques.

Dans la première série d'expériences, au bout de vingt-quatre heures, les pycnoses commencent à apparaître dans la zone corticale thymique. Au troisième jour, on voit de nombreuses lacunes de désintégration et des macrophages s'emparent vite des restes des petites cellules thymiques. On a alors l'aspect d'un thymus ayant été «rœntgénisé» comme dans les expériences de Crémieu (1912). Les lacunes correspondent à des cellules de même âge. «La sensibilité à la pycnose croît avec le nombre de mitoses élassotiques [1] subies par les cellules.»

Par contre, dans les organes lymphatiques, les pycnoses sont rares et il y a émigration de lymphocytes.

Dans la deuxième série d'expériences, les pycnoses sont déterminées par les poisons caryoclasiques : sérum acide, trypaflavine, bleu trypan, bleu d'isamine, érythrosine, etc. (même le venin de cobra a été essayé). Les résultats sont à peu près les mêmes.

Si la dégénérescence pycnotique est très importante dans le thymus, physiologiquement, comme nous allons le voir, la question des mitoses semble non moins importante au point de vue comparatif entre les deux sortes d'organes. En se basant sur les expériences de R. Blumenthal (injection intrapéritonéale

de jaune d'œuf émulsionné dans du sérum artificiel), Dustin a pu déterminer des ondes de cinèse par l'introduction, dans un organisme, de protéines étrangères, se déclanchant d'ailleurs après une certaine période de latence. Il a pu alors constater des phénomènes de dissociation thymico-lymphatique — chez la souris, par exemple — très marqués : ainsi l'index mitosique thymique passe en peu de temps de 42 à 165 alors que dans les plaques de Peyer il passe de 35 à 50 seulement, etc. Il se passe, au bout de quelques injections, des phénomènes de «cinéphylaxie» (arrêt des mitoses). Mais si au bout de 30 à 35 jours, on réinjecte la protéine, il se produit une onde intense sur le thymus (index passant de 75 à 374 en 4 jours) alors qu'elle est de très moyenne intensité dans les organes lymphoïdes.

Donc, les cinèses provoquées se différencient considérablement par le nombre chez les «thymocytes» et chez les lymphocytes.

Enfin, si le lymphocyte dérive d'un lymphoblaste d'origine mésenchymateuse, pour Dustin le thymocyte dériverait du «thymoblaste» né lui-même des cellules du réticulum épithélial.

5° Ajoutons simplement que les organes lymphopoïétiques ont une origine mésenchymateuse alors que le thymus a une origine entodermique.

De tout ceci, il semble résulter que le thymus ne semble jouer aucun rôle dans la lymphopoïèse. Quelle serait alors la fonction primordiale du thymus?

Il semble prouvé que c'est un organe nucléopexique, capable d'emmagasiner dans certaines circonstances (alimentation expérimentale de jeunes animaux par du ris de veau, alimentation normale riche en nucléines, etc.) les nucléoprotéides nécessaires au développement et au maintien de l'organisme. Le noyau des thymocytes aurait donc une importance remarquable. «Les nucléoprotéides condensés dans la corticale seraient élaborés sous forme de basichromatine pour la donner à l'organisme au fur et à mesure des besoins après dégénérescence de ses consti-

tuants cellulaires (Florentin). » Ce qui expliquerait l'involution thymique, le jeune enfant ayant surtout besoin de nucléines pour la formation histochimique de ses organes.

Constatons en terminant que l'ablation du thymus a des retentissements physiologiques notés depuis longtemps (A. Friedleben 1858, Tarulli, Lo Monaco 1894-1897, etc.) sur l'état général que ne détermine jamais l'ablation d'un organe lymphoïde.

Constatons aussi que pathologiquement, l'état dit « thymo-lymphatique » semble plutôt être un état simplement lymphatique, sans réaction du côté du thymus.

En résumé — sans envisager les fonctions secondaires antitoxique, lipodiérétique, etc. — le thymus peut être assimilé à une glande holocrine, c'est-à-dire nécessitant pour fonctionner une destruction complète de la cellule « secrétante » — en l'espèce le thymocyte, véritable régulateur des nucléines.

Bibliographie.

Parmi les très nombreuses références françaises et étrangères, nous citerons seulement :

1. Crémieu. — Étude des effets produits sur le thymus par les rayons X. — *Thèse de Médecine*, Lyon 1912.

2. Dubreuil. — Leçons sur les organes lymphopoïétiques, hématopoïétiques et hématolytiques, 1926. Vigot.

3. Dustin. — Nouvelle contribution à l'étude du thymus des reptiles. — *Archives de Zoologie expérimentale et générale*, 1914-1916-1917.

4. Dustin. — L'onde de cinèse et l'onde de pycnose dans le thymus de la souris après injection intrapéritonéale de sérum étranger. (*Compte rendu de la Soc. de Biol.*, 1921.)

5. Dustin. — Thymocytes et lymphocytes : *Revue française d'endocrinologie*, 1923.

6. Dustin. — Les problèmes de la cytorégulation et les indications fournies par l'étude histophysiologique du thymus. — *Revue médicale de l'Est*, 1er et 15 janvier 1929.

7. P. Florentin. — Constitution et rôle du thymus. (*Revue médicale de l'Est*, 1er août 1932.)

8. Godard. — L'anatomo-physiologie du thymus; son rôle en chirurgie. (*Gazette des Hôpitaux*, 30 novembre 1927.)

9. Lucien et Parisot. — *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1910, n° 1, page 98.

10. Lucien et Parisot. — *Traité d'endocrinologie*. Les parathyroïdes et le thymus. Paris 1927.

11. M. Lelong et J. Odinet. — Les notions récentes sur le thymus. *Annales de thérapie biologique*, 15 janvier 1934, page 250.

12. Marfan. — *Archives de médecine des enfants*, novembre 1910.

13. Roger et Binet. — *Traité de physiologie normale et pathologique*. Paris 1928, pages 155 à 157.

14. Salkind. — Contribution histologique à la biologie comparée du thymus. *Arch. de Zoologie expérimentale et générale*, 1915-1916.

15. Weill. — Les fonctions du thymus. *Arch. de médecine des enfants*, novembre 1910.

LA CACHEXIE DES OPIOMANES

par M. le médecin de 1re classe SOUBIGOU.
(XIIe escadrille de sous-marins, Saigon.)

I.

L'opiumisme, sous ses diverses formes, est un mode d'intoxication très ancien et très recherché, car il entre dans la classe des poisons appelés intellectuels que l'homme recherche avec une singulière prédilection sans qu'on puisse expliquer cette tendance instinctive de toutes les races pour les toxiques du cerveau. L'alcool est plus apprécié des blancs, l'opium, des Orientaux, car il correspond mieux à leur caractère respectif : «l'idéal du blanc est l'activité, celui des Orientaux, l'inertie; le blanc demande à l'alcool un surcroît de force passager; l'Hindou et le Chinois cherchent dans l'opium l'annihilation de la personnalité, la volupté du néant» (1).

Ces derniers auraient, pour Millant, l'avantage de recourir

au «procédé le plus cérébral et le plus délicat (?), les Occidentaux ayant préféré un agent grossier et souvent abject»[2].

Nous touchons, ici, du doigt, dès le début de cette étude, une des particularités de l'intoxication opiacée, qui est entourée d'une mystérieuse considération : prônée par les uns pour l'euphorie qu'elle procure elle est réprouvée par les autres qui lui reprochent d'être le «sésame des paradis artificiels»[3] et de remplir l'âme «de plaisirs noirs et mornes»[4], querelle de snob et de puritain qui ne peut évidemment aboutir.

C'est que la question a été mal posée : au lieu d'étudier scrupuleusement les troubles physiques de cette maladie, on a préféré colliger quelques auto-observations plus ou moins sincères, et cette littérature sans fondement a fait négliger les travaux plus sérieux; on a écouté avec bienveillance les récits autobiographiques de célèbres intoxiqués, on a accordé crédit aux contes imaginaires de romanciers éloquents et sur ces témoignages se basent des discussions passionnées et d'âpres controverses.

En second lieu, on attribue beaucoup d'intérêt à l'opiumisme aigu, mais les documents font défaut pour traiter de la phase terminale de l'intoxication prolongée : seuls les phénomènes orientaux ont été étudiés, sans être dépouillés du revêtement irréel que leur attribuent poètes et romanciers. L'analyse psychologique d'un rêve nuageux n'éclaircit pas le problème, et rien n'est plus instructif, à ce sujet, que l'étude de la phase cachectique à peine citée dans les ouvrages de pathologie coloniale.

Elle détruit à coup sûr la légende de l'innocuité absolue de l'opium, soutenue par certains coloniaux et même certains médecins autorisés. «Le tabagisme est plus nocif que l'opiomanie modérée», écrit Gaide[5], qui pourtant s'intéressa longtemps aux accidents causés par la drogue. L'opium, dit Dujardin-Beaumetz procure «une exaltation passagère des plus utiles, qui présente, en général, plus d'avantages que d'inconvénients»[6].

Nous n'entrerons pas dans une discussion théorique qui tend à déterminer les avantages de l'opium comparé au café, au thé,

au tabac, alors que le tableau ressemble beaucoup plus à celui de l'intoxication par l'alcool : «l'ivresse opiumique n'a guère plus de noblesse que l'ébriété alcoolique : les deux se terminent finalement dans la même démence» (Legrain[7]). D'ailleurs, retour assez inexplicable, même les panégyristes ardents ou les défenseurs avérés de la «fée brune» reconnaissent cette déchéance terminale, que leurs premières déclarations semblaient vouloir nier : Gaide énumère les «ravages» individuels et sociaux que crée l'habitude de l'opium, et Dujardin-Beaumetz conclut «que cette jouissance pernicieuse conduit au marasme et à l'abrutissement, aussi sûrement que l'alcool en Occident».

Cette cachexie trop peu connue pour les raisons énumérées plus haut (la part trop importante réservée aux études psychiâtriques et l'encombrement des ouvrages par les impressions personnelles de quelques intoxiqués), expliquent notre ignorance. C'est pour combler cette lacune, que sur les conseils du docteur Ragiot, nous avons entrepris ce travail, dans son service de l'hôpital indigène de Cholon. Grâce à son obligeance, à la bienveillance de l'Institut Pasteur, nous avons pu grouper quelques observations qui nous permettent d'avoir une idée sur la physionomie de cette «dégradation physique et morale»[8] à laquelle l'intempérant peut rarement échapper.

Notre investigation a été forcément limitée et nous nous en expliquons dès à présent :

1° Nous avons examiné des fumeurs (ayant en général éliminé les opiophages) dont la plupart présentent une affection directement rattachable à l'opium, mais dont certains présentent un syndrome d'association complexe où les altérations de l'opium s'ajoutent à celles du paludisme ou de la syphilis.

2° Cette clientèle est exclusivement indigène : pour les uns l'Annamite est plus résistant que l'Européen à ce mode d'intoxication, pour d'autres il y est plus sensible car il fume un opium de mauvaise qualité ou les résidus d'une première pipe (dross) et parce qu'il peut moins facilement se libérer de cette habitude asservissante où il entre autant par l'imitation et l'ennui que par la volupté;

3° Enfin nous avons volontairement négligé l'examen psychiatrique, difficile à pratiquer par le truchement d'un interprète et nous avons cantonné nos recherches dans l'étude du bilan organique.

Les faits sont ainsi placés dans le cadre de leur étude : «Fumer l'opium, dit Cocteau, c'est quitter le train en marche, c'est s'occuper d'autre chose que de la vie, de la mort». Il nous a semblé utile de dresser le bilan des accidents auxquels on est ainsi exposé : dans ce but, après avoir tracé un tableau de la cachexie opiacée, nous donnerons quelques observations prises au lit des malades, et tâcherons d'exposer la pathogénie des troubles que détermine dans l'organisme le «juste, puissant et subtil opium» qu'implorait de Quincey [9] dans une célèbre invocation.

II

Peu des traités de la nutrition décrivent les cachexies : parmi les ouvrages de l'hôpital Grall, nous n'avons trouvé qu'un vieil article dans le Dictionnaire des sciences médicales [10] qui est bien embarrassé pour définir cette altération profonde de la nutrition (éthymologiquement : mauvais état) et pour en désigner les caractères cliniques. C'est une déchéance que l'œil apprécie avec facilité mais à laquelle l'atteinte inégale de divers organes donne un aspect particulier. On a voulu faire, de l'examen du sang, le test de cette décrépitude, mais on y a renoncé, les résultats n'étant pas concordants : seul existe ce caractère commun d'un amaigrissement considérable, d'une fonte musculaire énorme, d'un aspect vieilli et décomposé. Elle est l'aboutissant de maladies traînantes (amibiase, paludisme, tuberculose), d'intoxications chroniques (alcool, opium), mais dans tous les cas on y rencontre :

1° Des troubles de la nutrition;

2° Des troubles organiques divers que décèle l'examen de tous les appareils;

3° Parfois des troubles psychiques, surtout dans les intoxications.

Nous laissons délibérément de côté l'étude de cette démence pour laquelle nous nous heurtions à trop de difficultés : seuls nous retiendrons les caractères de la consomption organique et les signes fonctionnels des atteintes particulières de chaque appareil, après que nous aurons cité les descriptions aujourd'hui classiques des auteurs dont le sens critique a été intéressé par cette question.

A. Tableau de la cachexie opiacée.

La littérature médicale fourmille de descriptions imagées sur la dégradation physique et morale du fumeur. «Le corps maigrit, nous dépeint le talent évocateur de Little [11]. Les muscles s'émacient, les traits s'affaissent et prennent un aspect particulier d'hébétude caractéristique. Les sourcils se froncent, les paupières inférieures s'entourent d'un cercle noirâtre, les yeux s'excavent et prennent un aspect hagard et stupide, les traits acquièrent l'expression d'une vieillesse prématurée.»

Le même aspect est croqué par un pasteur, Smith, dans une fumerie : «Une petite compagnie de fumeurs formait un groupe aux joues bigarrées de jaune avec des yeux larmoyants, des rires vides et le regard idiot. Nous avons d'abord fixé notre attention sur le plus jeune : il n'avait commencé la pratique de fumer que depuis peu de temps et il marchait déjà à grands pas vers une vieillesse prématurée. Après lui venait un homme d'un âge moyen qui avait consacré la moitié de sa vie à la pernicieuse volupté de l'opium : il acheminait vers le tombeau les restes d'une constitution ruinée. La santé du plus âgé lui avait permis de résister et de rendre plus lente l'action du poison : mais il se trouvait dans une décrépitude anticipée ; ses joues gonflées et son regard vide disaient assez tout le ravage que la fumée d'opium avait opéré dans son organisme.»

Oppenheim est encore plus expressif : «Tout le corps de l'opiomane est amaigri, son visage est jaune et desséché, sa

démarche chancelante, son épine dorsale pliée jusqu'à donner parfois au corps une forme demi-circulaire; ses yeux caves et vitreux le trahissent au premier regard. Rarement les hommes atteignent 40 ans, quand ils ont commencé de bonne heure à s'adonner à l'opium.»

Nous insistons ici pour bien montrer que cette déchéance n'avait pas échappé aux voyageurs si elle n'avait pas frappé certains cliniciens : Zambacco [12], Sandgiorgia nous ont laissé le récit de la même écœurante stupidité et ces esquisses répondent bien aux modèles que l'on rencontre dans la vie courante en pays orientaux. On reconnaît ces corps amaigris au teint blême «squelettes idiots» (pour Dupré) [13] déchus intellectuellement, avec abolition de la volonté, indolence, torpeur, apathie, «marmottes rêveuses» de Legrain, prouvant avec évidence que le fumeur ne saurait abuser de l'opium, sans trouver dans cette ivresse quotidienne, la ruine de sa santé et la déchéance de sa raison.

Ces notes de voyageurs sont scrupuleusement exactes et nos examens cliniques n'auront guère à y ajouter : il faut cependant étudier de plus près chacun des éléments physiques de cette consomption et en particulier le degré d'amaigrissement, les caractères du facies, la singularité du regard, l'habitus général.

B. Signes physiques de la cachexie opiacée.

1° *L'amaigrissement.* A l'examen, le signe le plus marqué est un état squelettique de tout le corps : on est parfois stupéfait devant la maigreur de la face où saillent les pommettes, du tronc où se dessinent les côtes, des membres où les os paraissent à fleur de peau : le bassin pointe en avant ses deux épines qui limitent un ventre excavé; les genoux sont grêles, la rotule projetée en avant; les trochanters sont rendus calleux par le frottement sur le bas-flanc des fumeries, on a bien l'impression d'un véritable cadavre vivant (Gide) [14].

Les muscles ont fondu et cela contribue à donner cette impression de décharnement : les biceps sont flasques, les mollets

recroquevillés derrière la loge tibiale, les omoplates non retenues par le dentelé sont décollées en *scapulae alatae;* le fumeur n'est plus que l'ombre de lui-même.

Cette atrophie musculaire et la disparition de tout tissu cellulaire adipeux, se traduisent par un poids dérisoire : 35 à 40 kilogrammes environ et même moins (26 kilogrammes dans l'obs. n° 3). Alors les corps flétris, usés, pitoyables sont aussi saisissants que les corps décharnés qui dansent une ronde macabre sur les ossuaires bretons.

Parfois, le tégument s'infiltre d'œdème; les membres inférieurs sont gonflés, le visage est bouffi, l'abdomen ballonné. parfois même distendu par l'ascite. Cette infiltration ne s'accompagne pas de décompensation cardiaque (la tension se maintient) ni d'insuffisance rénale (pas d'albuminurie). C'est donc un œdème extra-rénal et plusieurs observations ont trait à des individus qui en étaient atteints.

2° *Le facies* est le second caractère qui retienne l'attention. Le malade semble reposé ou plutôt abruti; la peau est sèche et ridée, les joues excavées (absence de denture). Le visage est calme et figé, à moins qu'un tremblement n'agite les lèvres d'un fibrillation régulière. Certains fumeurs aux muscles atones, au regard fixé et morne, ont ainsi un pur aspect parkinsonien.

Plus rarement l'expression dénote une souffrance tenace : (crampes d'estomac de l'accoutumé à qui manque sa ration journalière, douleurs des mollets) ou l'anxiété de l'insomnique.

Quand survient l'œdème, le facies devient «en pleine lune» semblable à celui d'un myxœdémateux.

Le teint est bien spécial et tous les écrivains ont décrit ses particularités : il a une «couleur de camélia ou de pain azyme» (Dupré et Logre), terreux et mat, véritable «patine de l'opium» (*Idem*). A d'autres il donne l'impression «d'un visage cadavéreux» (Gubler)[15] au teint «parcheminé» (Debove)[16], «plombé» (Chambord), «ravagé, cireux» (Gide).

Chez l'annamite cela est moins net mais pourtant le teint est jaune-paille ou mélicérique, parfois terreux et bronzé comme

chez un surrénalien. L'anémie, le subictère, l'intoxication (exogène et endogène) contribuent à donner ces aspects particuliers.

3° *Le regard* aussi a beaucoup intéressé les chercheurs dont les expressions précises et imagées décrivent bien l'aspect habituel : «hagard et stupide» (Little), «brillant et excavé» (Gubler), «résigné, humide et luisant». (Le Dantec), «hagard et vitreux» (Gide), «vide et larmoyant» (Smith). Toutes ces images se rattachent à deux caractères opposés : d'une part un air morne, inexpressif, regard du rêveur inattentif aux excitations sensorielles ou de l'idiot insensible aux impressions extérieures (œil de ruminant) et, à l'inverse, une apparence éclatante et humide comme celle du basedowien : de là ces reflets brillants qui contrastent avec la torpeur hébétée qui frappait tout d'abord.

Pour expliquer ces deux aspects on a recherché l'acuité visuelle (Pichon)[17], établi l'état des réflexes, étudié la papille sans beaucoup de résultat. Les nombreux examens pratiqués par le docteur Motais n'ont montré aucun phénomène anormal : comment rechercher à quoi est due cette opposition entre l'attitude figée du regard et, en même temps, la vivacité de son éclat.

1° L'aspect de fixité vient de l'hypotonie des muscles de l'œil : le fumeur est indifférent à sa propre anesthésie, détaché du mouvement qui l'entoure, et son regard flotte dans une position indifférente que sa paresse n'a aucune tendance à modifier.

2° L'aspect brillant prend une autre origine : la sécrétion oculaire de l'opiomane est augmentée comme celle de la sueur. Cette hypersécrétion lacrymale n'exige plus le brossage palpébral, l'œil reste longtemps sans ciller : d'où l'air vague et brillant qui semblent faire contraste.

4° *L'habitus.* Enfin le fumeur parvenu à la dernière période, présente un aspect de torpeur anormale : immobile sur un lit, il exécute lentement les quelques mouvements indispensables à son entretien. La marche est pénible, lente, paresseuse, la parole lente, l'attitude affaissée. Dans la vie courante, il exécute

machinalement un travail monotone, ou il reste immobile, sur un lit de camp, aussi indifférent à la vie qui l'entoure qu'une marmotte au moment du sommeil hivernal. Cette paresse, cette incapacité de travailler expliquent le nombre de « sans profession » que dénotent nos observations. Cependant il doit continuer à s'intoxiquer sous peine de voir survenir les douleurs pénibles de la désintoxication : « le poison après avoir été attiré par le plaisir, retient par la douleur; le piège s'est refermé sur sa victime » (Dupré). A ce moment le fumeur semble ne plus chercher qu'un calme avant-coureur de la mort.

C. Signes fonctionnels.

Gaide [18] a donné une excellente description de la période d'accoutumance et décrit avec détail les perturbations des principales fonctions organiques; mais il s'étend assez peu sur la période terminale où se rencontrent, à des degrés divers, des désordres digestifs et cardio-pulmonaires.

1° *Appareil digestif.* Les troubles digestifs, disent les traités classiques, sont « les plus fréquents, les plus précoces, les plus apparents, les plus importants, les plus graves, les mieux caractérisés et les plus redoutés des fumeurs » : le foie, l'intestin, l'estomac y interviennent pour une part inégale.

a. *Estomac :* L'anorexie est complète, le malade ne mange qu'à peine, seul persiste l'appétit pour l'opium, aliment d'épargne, grâce auquel la faim disparaît et la nutrition s'accomplit au dépens des réserves. L'haleine est fétide à un point tel que parfois l'isolement s'impose (Gaide). Le ventre est exposé à des crampes pénibles que calme l'ingestion de boulettes opiacées. Dans l'intervalle de ces crises il persiste une sensation de ballonnement et de pesanteur. Le tableau est en général celui d'une dyspepsie hyposthénique mais aussi parfois de l'ulcère avec hyperchlorhydrie, que l'on peut reproduire expérimentalement chez l'animal cachectique (Weiss) [19].

La langue est saburrale, sèche, fendillée, la denture très mau-

vaise. L'estomac est douloureux à la pression, rarement ballonné, le plus souvent rétracté derrière des muscles atones.

b. *Intestin :* La constipation est un des signes les plus régulièrement rencontrés : les selles sont rares (une selle tous les quatre ou cinq jours, une fois même dix-neuf jours), dures et sèches; quelquefois l'exonération se produit par débâcles, et s'accompagne d'un syndrome dysentérique sans qu'un examen parasitologique permette d'incriminer une telle pathogénie. Elle ne se compliquait pas de colibacillose quand nous l'avons recherchée.

L'abdomen donne la consistance du « ventre-chiffon », il est très souvent douloureux dans la région du carrefour : sonore, il devient mat quand s'installent l'ascite et l'anasarque.

c. *Foie :* Le foie est le plus souvent gros, ce que confirment nos observations, mais ses limites sont difficile à préciser à cause du ballonnement abdominal. Il déborde les fausses côtes et son bord, lisse et dur, est douloureux à la palpation, en particulier au point vésiculaire. Le teint mat, les conjonctives subictériques, la fétidité de l'haleine, la constipation, etc., permettent d'incriminer une insuffisance de cette glande que les recherches de laboratoire confirment. On trouve, en effet, un taux élevé de la cholestérine sanguine, une diminution de l'urée, et la présence fréquente d'urobiline en excès dans les urines.

2° *Appareil circulatoire.* Quelle est la répercussion de la maladie cachectisante sur l'état du cœur, sur la mécanique circulatoire, sur la composition du sang?

a. *Le cœur :* Les bruits sont assourdis, le cœur est mou; il y a rarement bruit surajouté. Cette asthénie se manifeste peu, car le malade mène une vie ralentie : cependant au moindre effort supplémentaire, à l'occasion d'un choc, le muscle cardiaque flanche et détermine une syncope. Ainsi se produisent des morts subites au moment de l'accouchement (Gaide), et des troubles *sine materia* (oppression, angoisse, palpitations) dont la cause échappe aux esprits non avertis et qui sont immé-

diatement soulagés par la fumée d'une pipe artificiellement conduite à la bouche (Roton).

b. *Le pouls* est lent, régulier, dépressible, la tension artérielle est basse. La maxima au Pachon ne dépasse pas 12 (même chez les vieux scléreux), la minima est de 5 en moyenne, souvent même moins élevée; l'indice est de 1 à 2. La proportion entre ces deux tensions est conservée.

c. *Le sang* : L'altération du sang était considérée autrefois comme le signe pathognomonique de la cachexie : on y décrivait de l'anémie, de la leucocytose, une augmentation de l'eau et des sels, une diminution des albumines plasmatiques, un état particulier du fibrinogène qui se coagule avec plus de facilité. Des examens de formule leucocytaire régulièrement pratiqués peut-on tirer une idée précise? On rencontre sur dix examens :

1° Une tendance à la polynucléose.

5 examens dépassent 72 p. 100.
2 examens donnent un chiffre normal (60).
3 examens donnent moins de 50 p. 100.

2° Une diminution des mononucléaires.

5 examens, au-dessous de 30 p. 100.
3 normaux.
2 examens, au-dessus.

3° Une augmentation des éosoniphiles (1 à 290).

6 fois : au-dessus de 2 p. 100.
2 fois : normal.
3 fois : au-dessous.

4° Un nombre normal de grands monos encochés, en prenant comme chiffres de base la formule de P. Weil et Bloch.

Nous ne concluerons pas de l'énoncé de ces formules à une loi générale : elles serviront seulement de contribution aux études de laboratoire sur ce sujet.

Signalons en dernier lieu que l'opium augmente le pH : il parésie en effet le centre respiratoire bulbaire et augmente la

quantité de CO^2 du sang : de cette constatation, Laignel-Lavastine a tiré des conclusions récentes touchant le psychisme des opiomanes [20].

3° *Appareil pulmonaire*. La fonction pulmonaire est régulièrement troublée dans son mécanisme : le malade présente une respiration courte, dyspnéique, des quintes de toux pénibles, une expectoration difficile et mucopurulente. L'auscultation dénote une respiration du type emphysémateux encombrée de râles de bronchite. Cette anomalie pulmonaire s'explique par une irritation des bronchioles dont les muscles se paralysent et par une sclérose des fibres élastiques alvéolaires, l'action toxique se double souvent d'une action inflammatoire.

On a rarement l'occasion d'observer un accident aigu, mais à tout moment on découvre, chez le fumeur, des infections torpides qui souvent égarent le diagnostic : sclérose bronchique, inflammations chroniques qui simulent la tuberculose, mais que plusieurs examens de crachats (où font défaut les B. K.) permettent de rattacher à une origine non bacillaire.

Notons pour terminer les congestions passives unilatérales (lors des congestions du foie) ou bilatérales (hydrothorax et congestion du parenchyme) sans fièvre et sans réaction générale qui accompagnent les symptomes de la cachexie humide.

Emphysème, bronchites chroniques, congestions torpides : telles sont les principales manifestations pulmonaires de la cachexie opiacée.

4° *Appareil génito urinaire*. A cette période (s'il a été vrai que lors de l'intoxication aiguë, l'appétit sexuel s'est trouvé augmenté) les érections sont rares, les éjaculations retardées, les désirs sexuels émoussés; les spermatozoïdes sont lents à se mouvoir et ont une vitalité amoindrie (Gaide). L'opium n'est plus le généreux aphrodisiaque dont on espérait des merveilles : l'opiomane est un mauvais mari, un amant déplorable ce qui explique certains côtés de la vie du fumeur colonial.

La sécrétion du rein est troublée : les urines sont rares, il existe de l'albuminurie mais sans présence de cylindres; nous n'avons jamais trouvé de glycosurie (Cl. Bernard accusait

l'opium d'exciter la fonction glycogénique du foie). La miction est difficile par paresse vésicale.

5° *Le système nerveux*. Le signe le plus subjectif est l'insomnie : l'opiomane ne peut s'endormir s'il n'a pas absorbé sa dose coutumière; même dans ce cas, il s'endort tardivement, au petit jour, après une attente calme, dépourvue d'anxiété. Certain de nos malades est ainsi resté huit jours sans fermer l'œil n'ayant plus l'argent nécessaire pour acheter la dose de toxique à laquelle il était accoutumé.

a. La sensibilité est augmentée : fourmillements et picotements douloureux, crampes musculaires surtout nocturnes. Le pincement de la peau, la pression des masses musculaires sont fortement ressentis : en revanche la sensibilité profonde (osseuse, viscérale) n'est pas troublée.

b. La motilité est très atteinte : la force est fortement diminuée, la démarche chancelante ou incoordonnée, les mouvements ralentis, la parole embarrassée; mais nous n'avons pas observé de tremblements.

c. Les réflexes sont tantôt vifs (exemple le réflexe plantaire) ou lents et paresseux (tendineux et musculaires).

d. Enfin il existe des troubles trophiques, plaies traînantes. cicatrices brunâtres, ulcérations atones.

La peau est souvent sèche, rugueuse, l'épiderme squameux et finement quadrillé (ichtyose).

On observe fréquemment aussi des troubles trophiques des machoires avec alvéolite et caries du maxillaire.

e. *L'œil :* La pupille, en myosis dans l'intoxication aiguë, se présente en mydriase dans l'intoxication cachectique disent les ouvrages classiques. Pour Kaufmann [21] le sommeil serait la cause de cette manifestation chez l'animal en expérience.

Les réflexes pupillaires sont normaux.

Il y aurait de l'asthénopie musculaire par insuffisance des droits internes pour Guller.

Parfois, comme dans la morphinomanie, on pourrait observer

une anémie papillaire et même une atrophie progressive de la papille (Pichon).

Nous n'avons jamais retrouvé pareils accidents pathologiques.

III

Observations.

I. T. V. G. dit N. V. NG. — Annamite de 37 ans, sans profession, sans domicile, fumant pour 0 p. 30 par jour depuis huit ans. Entre pour toux sans expectoration :

État général. — Amaigrissement considérable, pèse 33 kilogr. 500 gr. pour une taille de 1 m. 50, périmètre thoracique 0,78 ; teint mat, safrané ; joues excavées, pommettes saillantes, traces de nombreuses ulcérations sur les membres inférieurs ; escarre du flanc droit (côté où il se couche).

Poumons. — Souffle inspiratoire en arrière à partie moyenne du poumon gauche ; râles sous-crépitants fins dans toute l'étendue de ce poumon. A droite, râles secs au sommet, râles sous-crépitants dans le reste du poumon. Trois examens de crachats sont négatifs pour le B. K.

Cœur. — Régulier, premier bruit assourdi. Tension 12-5, indice 2.

Appareil digestif. — Ventre ballonné, souple, douloureux au creux épigastrique, constipation régulière ; une selle tous les trois jours, langue sèche, saburrale, anorexie ; pas de vomissement. Le foie est petit, douloureux au point vésiculaire.

Le système nerveux. — Sensibilité augmentée (crampes, douleur à la compression des mollets). Faiblesse des jambes, force très diminuée ; réflexes tous vifs ; insomnie, ne s'endort qu'au petit jour ; œil : réflexes normaux, légère mydriase.

Reins. — Ni sucre ni albumine, traces d'urobiline.

Résumé. — Homme jeune, profondément cachectique, dont tous les organes sont plus ou moins atteints (cœur mou,

foie déficient, etc.) mais dont le poumon est le plus touché et présente les signes d'une *broncho-pneumonie torpide* non tuberculeuse, complication fréquente de la cachexie opiacée.

II. Ng. V. T. — Coolie de 60 ans, entre à l'hôpital pour fatigue générale et douleur épigastrique, fume depuis dix ans pour 2 piastres, puis pour 0 p. 16.

État général. — Homme bien charpenté mais très amaigri, pèse 32 kilogrammes pour une taille de 1 m. 52; la face est très bronzée, la peau est amincie, craquelée en lamelles d'ichtyose, phénomène de la «peau de chien».

Estomac. — Appétit conservé, langue bonne, pas de vomissement, douleurs aiguës par crises irrégulières, sans rapport avec les repas, calmées par la prise de pilules d'opium. Actuellement les douleurs sont plus vives, ce qui coïncide avec une privation de toxique; foie gros, débordant, sensible en un point sur la ligne mamelonnaire. Rate normale.

Poumons. — Emphysème et bronchite chronique. Examens de crachats deux fois négatifs pour le B. K. Radio : «arborisations broncho-vasculaires opacifiées».

Cœur. — Bruits réguliers, mais faibles, aucun bruit surajouté. Tension : 12-7, indice 2,50.

Système nerveux. — Réflexes tous exagérés; sensibilité vive surtout à la pression des masses musculaires. Atrophie considérable, myœdème. Alvéolite et chute de la denture à l'exception de trois dents.

Reins. — Pas d'albumine, traces d'urobiline.

Sang. — Formule leucocytaire.

Poly	49 p. 100
Grands mono	10 —
Lympho	17 —
Moyens mono	17 —
Éosino	3 —
Grands mono encochés	2 —

Résumé. — Cachexie sèche sans critère particulier : atteinte de tous les organes (cœur mou, poumon irrité chroniquement, foie altéré, troubles trophiques) et souffrance élective de l'estomac à la privation de sa ration habituelle.

III. N. V. H. — Journalier de 31 ans, entre pour douleurs abdominales datant de treize jours, fume depuis six ans pour 1 piastre 50 par jour.

État général. — Déplorable, le teint est de couleur citron, les traits tirés, l'œil anxieux, la peau ridée; amaigrissement considérable : la peau est fine au niveau des os; biceps atrophiés, épines iliaques saillantes. Poids : 26 kilogr. 500; taille : 1 m. 50; périmètre thoracique : 0 m. 67, périmètre bicipital : 0 m. 14. Pas de fièvre. Pignet : 57.

Poumons. — Sommet gauche soufflant, quelques râles secs; à droite : murmure diminué; crachats : B. K. négatifs.

Cœur. — Normalement régulier mais assourdi. Tension : 9-6, indice : 1.

Appareil digestif. — Douleurs périombilicales continues sans paroxysme; anorexie absolue, pas de vomissement, constipation opiniâtre, une selle tous les trois jours; langue sale, denture en bon état; ventre ballonné, douloureux à la région épigastrique, sans défense musculaire; le foie paraît petit.

La radio ne montre aucune image d'ulcus.Les selles d'aspect fécaloïde ont une réaction acide, elles ne présentent ni hématies, ni leucocytes, elles ne renferment ni amibes, ni flagellés, ni vers.

Reins. — Points douloureux rénaux en arrière; ni sucre ni albumine dans les urines, traces d'urobiline. Recherche du colibacille par sondage, négative.

Système nerveux. — Insomnie depuis quatre jours, sensibilité diminuée (pas de douleur musculaire); motricité très affaiblie, réflexes diminués; phénomène du myœdème; l'œil

n'a ni myosis ni mydriase, le fond d'œil, le champ visuel sont normaux, la sensibilité cornéenne est intacte.

Sang. — B. W. négatif; urée : 0 gr. 18; cholestérine : 1 gr. 35. Formule leucocytaire :

Poly	77 p. 100
Grands mono	6 —
Moyens mono	7 —
Lympho	6 —
Éosino	1 —
Grands mono encochés	3 —

Résumé. — État physique déplorable chez un homme jeune, intoxiqué depuis six ans. Tous les organes sont touchés et si l'estomac extériorise, par des douleurs de dyspepsie hypersthénique, un dérèglement pénible, tous les organes ont un fonctionnement anormal qui prend origine dans ses habitudes opiacées.

IV. N. V. T. — Coolie de 19 ans, sans domicile, entre pour toux et douleurs thoraciques depuis quinze jours; fumait pour 4 piastres, puis pour 2 piastres depuis trois ans. Son père fumait pour 4 piastres par jour.

État général. — Pas de température, mais aspect fatigué, pèse 41 kilogrammes; le corps est amaigri, le teint bistré.

Signes fonctionnels et physiques. — Le ventre est ballonné, tendu, sonore, non douloureux, constipation habituelle; le foie est gros, dur, sensible, la rate est percutable sur deux travers de doigt; le cœur est lent, faible, la tension est de 11-6; les poumons présentent des signes de bronchite généralisée, les crachats mucopurulents ne contiennent pas de B. K.; la sensibilité est conservée, les réflexes sont vifs, pas de tremblement, la force musculaire est diminuée; l'urine ne contient ni albumine, ni sucre, ni urobiline; le sang ne contient pas d'hématozoaires, même après injection d'adrénaline (2 exa-

mens); la cholestérine est à 1 gr. 50, l'urée à 0 gr. 18. La formule leucocytaire donne :

Poly	60 p. 100
Grands mono	9 —
Moyens mono	14 —
Lympho	8 —
Éosino	8 —
Grands mono encochés	1 —

Le B. W. est négatif.

Résumé. — Cette observation prend son intérêt particulier du fait qu'elle touche un tout jeune garçon et qu'il se trouve en ce moment dans un état d'instabilité particulière; il est à la période précachectique : le ballonnement du ventre avec un foie volumineux fait craindre une sclérose hépatique prochaine qui reconnaîtra (ayant éliminé l'alcool, le paludisme, la syphilis, etc.) une origine opiacée.

V. Li V. C. — Annamite de 41 ans, exerçant la profession de rameur; fume pour 0 p. 50 par jour depuis dix ans; entre pour diarrhée.

État général. — Médiocre : la peau est sèche et décollable par foute du tissu adipeux sous-cutané, teint subictérique, attitude de nonchalance, paresse à se mouvoir. Poids : 48 kilogr. 400; taille : 1 m. 66; périmètre thoracique : 0 m. 78.

Examen fonctionnel. : Appareil digestif. — Diarrhée abondante, sept à huit selles par jour, douleurs analogues à des crampes depuis dix jours, pas d'hyperthermie; la langue est sale, le ventre rétracté, douloureux au creux épigastrique, mais sans contracture; le foie est petit; la rate non percutable; les selles ne contiennent ni amibes, ni parasites, ni vers, la culture du bacille dysentérique est négative.

Poumon. — Rudesse respiratoire.

Cœur. — Rapide, régulier, bruits faibles; le pouls marque 90, la tension est de 10-7 (indice 1,5).

Le système nerveux. — Motilité diminuée. Cet homme qui a été très musclé a beaucoup perdu de sa vigueur : des crampes douloureuses empêchent le sommeil.

Les réflexes sont normaux. L'œil ne présente aucun caractère pathologique : acuité, sensibilité, réflexes, fonds d'œil sont normaux (Motais).

Les urines renferment des traces d'albumine.

Le sang présente 1 gr. 50 d'urée; 1 gr. 75 de cholestérine. Formule leucocytaire :

Poly	79 p. 100
Grands mono	9 —
Moyens mono	3 —
Lymphocytes	6 —
Éosino	0 —
Grands mono encochés	1 —

Résumé. — C'est donc un urémique qui élimine par les selles un excès d'azote. Il n'y a aucun signe de la série azotée, la tension n'est pas élevée : c'est une cachexie avec lésion hépato-rénale.

VI. N. V. R. — Coolie de 44 ans. Entre à l'hôpital pour toux et amaigrissement; il fume pour 0 p. 40 par jour depuis cinq ans.

Etat général. — Mauvais. Homme épais, boufli, ballonné, aux muscles flasques; les mollets sont très maigres, la peau luisante. Poids 47 kilogr. 100, température 37°5.

Examen fonctionnel : Appareil digestif. — Anorexie absolue. Pas de vomissement, constipation opiniâtre (une selle tous les trois jours). Pas de douleur abdominale, pas de crise diarrhéique. Le ventre est ballonné, météorisé; le foie gros, débordant, légèrement douloureux.

Poumons. — Râles de bronchite généralisée; râles de conges-

tion à la base droite sans diminution du murmure vésiculaire. Pas d'expectoration. Présence d'un très léger épanchement à la base droite. Pas de B. K. dans les crachats.

Cœur. — Mou, rapide, régulier; premier bruit sourd; tension 14-8-3.

Les urines contiennent des traces d'albumine, et un léger excès d'urobiline; pas de sucre.

Le sang présente 0 gr. 14 d'urée, 1 gr. 35 de cholestérine, le B. W. est négatif. La formule donne : poly : 70; grands mono : 7; moyens mono : 6; lymphocytes : 9; éosino : 5; grands mono encochés : 3. Pas d'hématozoaire (deux recherches négatives après réactivation).

Résumé. — Cet homme présente une poussée de congestion au niveau du foie; mais cet organe n'est pas le seul touché : le poumon droit réagit par contiguïté, le cœur est mou; peut-être assistons-nous à la période pré-ascitique de la cachexie.

VII. S... Chauffeur d'une administration, âgé de 31 ans; entre à l'hôpital pour une cure de désintoxication. Dernièrement au cours d'une randonnée s'est endormi deux fois au volant et à ce moment dut avouer fumer pour 0 p. 60 depuis cinq ans.

État général. — Assez médiocre. Pèse 44 kilogr. 800 (ne fait aucun travail pénible; est particulièrement bien nourri).

Aspect fatigué : entre pour étudier son aptitude à reprendre son emploi.

Examen fonctionnel : Appareil digestif. — Appétit nul, pas de vomissement mais douleurs abdominales fréquentes surtout à la fin de la journée et quand il ne peut pas fumer; constipation tenace : une selle tous les quatre jours; langue sale, sèche, fendillée; bonne denture.

Les douleurs au creux épigastriques analogues à des crampes sont augmentées à la pression et à l'ingestion d'aliments;

ventre rétracté, souple, sonore; foie gros (déborde largement de deux travers de doigt) douloureux en avant et en arrière.

Poumons. — Ne tousse ni ne crache.

Cœur. — Palpitations, dyspnée d'effort. Souffle doux dans la région mésocardiaque, sans propagation (souffle extracardiaque). Tension 13-7, indice 3.

Reins. — Ni albumine, ni urobiline, ni sucre.

Système nerveux normal, R. O. C. 80 — 76.
Œil normal.

Sang. — Urée 0,33; cholestérine 2 grammes.

Formule : Poly : 49; grands mono : 11; moyens mono : 8; lympho : 13; éosino : 18; grands mono encochés : 1.

Résumé. — Cet intoxiqué présente une congestion chronique du foie et des troubles douloureux de désintoxication : nous doutons fort qu'il s'habitue à un régime de restriction.

VIII. N. V. D. — Cette observation est bien particulière puisqu'elle a trait à un opiophage.

Annamite de 33 ans, rameur. Mange pour 0 p. 30 d'opium par jour depuis dix ans; fume occasionnellement. Il entre pour œdème des membres inférieurs et diarrhée.

État général. — Personne n'hésiterait à porter devant ce malade le diagnostic de cachexie.

L'individu est bouffi, gonflé par un œdème qui envahit tout le corps : la face est soufflée, les yeux disparaissent sous un gros œdème palpébral, avec chémosis; les lèvres sont épaisses, les joues gonflées donnant au visage un aspect de «pleine lune».

Les membres sont énormes surtout aux parties distales. les mains sont œdématiées, les doigts boudinés, l'avant-bras est infiltré jusqu'au coude; le bras est atrophié, les muscles sont flasques, myœdème.

Les pieds sont gros, les mollets doublés de volume, les

cuisses par comparaison paraissent amaigries, elles sont d'ailleurs atrophiées avec atonie musculaire.

Cet œdème est indolore, mou, donnant au doigt le signe d'un godet et l'impression d'une pseudo-fluctuation.

Le teint est jaune pâle; la force est très diminuée, le poids est de 47 kilogr. 400 (à cause de l'œdème).

Examen fonctionnel : Appareil digestif. — Langue saburrale; ventre souple, sonore à la région ombilicale avec matité mobile dans les flancs, témoignant d'une ascite au début. Aucune douleur abdominale.

Le foie est percutable mais paraît atrophié (limites difficiles à préciser sous la sonorité abdominale qui remonte très haut sous les côtes).

La rate est percutable mais ne déborde pas les côtes. Le malade se plaint de constipation et de diarrhée alternantes, il présente depuis une huitaine de jours des selles sanglantes avec amibes non hématophages, dues probablement à des hémorroïdes internes non procidentes.

Poumons. — Les deux bases sont mates et obscures : au-dessus on entend des râles humides de congestion.

Cœur. — Régulier, bien frappé. Tension 13-6,5; I. O. : 3.

Système nerveux. — Motricité très affaiblie : la marche est lente, pénible; la sensibilité superficielle et profonde est diminuée; les réflexes sont paresseux.

Pigmentation très accusée aux régions thoraciques antérieure et postérieure.

Les reins. — Aucune douleur.

Ni urobiline, ni albumine dans les urines.

Les bourses sont triplées de volume par un œdème du scrotum mou et indolore.

Le sang. — Présente : rares schizontes de plasmodium vivax; urée 0 gr. 33, cholestérine 1 gr. 20.

Les crachats ne présentent pas de B. K.

RÉSUMÉ. — Cachexie humide avec œdèmes mous sans parti-

cipation cardio-rénale, et insuffisance des organes profonds qui, cependant, ne semblent pas définitivement altérés. Le paludisme et l'opium interviennent chacun pour une part pour déterminer ce tableau.

IX. L. V. D. — Coolie de 33 ans, fume pour 0 p. 40 depuis huit ans et mange pour 0 p. 10 depuis deux ans. Entre à l'hôpital pour ascite.

Début il y a sept mois par de l'œdème des membres inférieurs et par un ballonnement de l'abdomen. Aucun antécédent pathologique, pas d'accès fébriles, ne boit ni vin ni alcool.

État général. — Cachexie très avancée ; l'individu est squelettique, la face amaigrie, les bras décharnés (périmètre bicipital, 15 centimètres à la partie moyenne), les os faisant saillie sous la peau. Pas de fièvre.

Examen fonctionnel. — Tous les signes d'une ascite de moyenne intensité (circulation veineuse peu prononcée) libre (matité se déplace dans le décubitus latéral) : on en retire 4 litres de liquide citrin à la ponction.

Le foie est petit, la rate non augmentée de volume.

Système nerveux peu touché : sensibilité intacte, réflexes conservés. Nombreux troubles trophiques (ichtyose, cicatrices brunâtres, ongles striés).

Poumons. — Ronchus disséminés, pas de foyer suspect. Crachats B. K. = négatifs.

Cœur. — Régulier, les artères sont dures, tension 14-7, présence d'éléments purpuriques aux extrémités.

Sang. — Urée 0,33. Cholestérine 1 gr. 10.

Formule : poly : 86 p. 100 ; grands mono : 7 p. 100 ; moyens mono : 4 p. 100 ; lympho : 2 p. 100 ; éosino : 0 ; grands mono encochés : 1 p. 100.

Présence d'hématozoaire (Pl. vivax).

Urines. — Traces d'albumine, léger excès d'urobiline.

RÉSUMÉ. — Cirrhose atrophique, avec ascite libre, paludéenne et opiacée, chez un homme jeune non tuberculeux, sans habitude éthylique.

X. D. V. C. — Cambodgien de 60 ans, entrant à l'hôpital pour œdème des membres inférieurs.

Fume depuis vingt ans pour 1 piastre par jour.

Début il y a trois mois par un gonflement des jambes avec douleurs musculaires.

État général mauvais : aspect bouffi, infiltré; teint bronzé, respiration courte, démarche lente.

Œdème des membres inférieurs où la peau est lisse, infiltrée d'une sérosité molle qui double le volume des pieds et des jambes. Pas d'hydarthrose; les cuisses sont indemnes.

Poumons. — Respiration emphysémateuse, aucun bruit surajouté.

Cœur. — Régulier, mou; le pouls est bon, tension 13-6; aucun bruit surajouté.

Rein. — Ni albuminurie, ni glycosurie; pas de pigments ou sels biliaires; présence d'urobiline.

Appareil digestif. — Signes de dyspepsie avec constipation; le foie est petit, non douloureux; la rate n'est pas augmentée de volume. Ballonnement abdominal.

Système nerveux. — Motilité très affaiblie; réflexes très paresseux, crampes et douleur à la pression des masses musculaires.

Regard morne, hébété; réflexes oculaires conservés.

Sang. — B. W. = négatif; urée 0,35; cholestérine, 2 gr. 10.

Formule leucocytaire : poly : 60; grands mono : 12; moyens mono : 10; lympho : 13; éosino : 3; grands mono encochés : 1.

RÉSUMÉ. — Œdème non expliqué par autre chose que la cachexie (œdème extra-rénal et extra-cardiaque). Aucun antécédent autre que les habitudes opiacées ne peut donner le sens de cette manifestation.

XI. T. K. — Coolie de 37 ans sans domicile et sans emploi actuel. Fume pour o p. 80 depuis dix ans, entre à l'hôpital pour œdème des membres inférieurs.

État général. — Œdème progressif datant de trois mois avec fourmillements; dur, blanc, peu douloureux, bilatéral. Petites poussées fébriles : 37°5, parfois 38° le soir. Poids : 43 kilogr. 200, teint subictérique; amaigrissement prononcé.

Poumon. — Sclérose pulmonaire bilatérale.

Cœur. — Eréthisme : pouls rapide, tension 15-7-3.

Reins. — Absence d'albumine; présence d'urobiline.

Sang. — Urée, o gr. 33; cholestérine, 2 gr. 20; chlorures 5 gr. 90; B. W. : positif au sérum frais, négatif au sérum chauffé.

Formule : poly : 71 p. 100; grands mono : 9; moyens mono : 7; lympho : 10; éosino : 1; grands mono encochés : 2.

Foie. — Débordant d'un demi-travers de doigt, non douloureux, pas de réflexe hépato-jugulaire; rate un peu augmentée de volume.

Résumé. — Hypertension légère sans décompensation chez un spécifique fumeur, dont le foie est congestionné et déficient.

XII. *B. V. P.* — Fume depuis dix ans pour o p. 20 par jour. Entre pour fatigue générale.

État général. — Mauvais. Subictère, chairs molles, peau décollable; pas de température; poids 45 kilogrammes.

Rien aux poumons (respiration un peu soufflante dans l'espace omo-vertébral).

Cœur. — Bien frappé. Tension : 14-5-3.

Le foie est gros, débordant d'un doigt, douloureux à la pression. La rate est percutable. Le ventre est tendu, douloureux sans point électif; anses intestinales dures roulant sous le doigt. Constipation régulière (1 selle tous les cinq jours).

Les urines renferment de l'urobiline mais pas d'albumine.

Le sang. — Absence d'hématozoaires.

Urée 0 gr. 35; cholestérine, 1 gr. 30.

Formule : poly : 30; grands mono : 15; moyens mono : 17; lympho : 27; éosino : 10; grands mono à noyau encochés : 1.

Aucun antécédent paludéen ou dysentérique.

Résumé. — Insuffisance hépatique avec mauvais état général chez un fumeur jeune, sans autre antécédent pathologique.

IV.

PATHOGÉNIE.

Pour découvrir le mécanisme de la cachexie opiacée, trois problèmes doivent être résolus :

Quels sont les principes nocifs de la fumée d'opium?

Quels sont les organes particulièrement atteints?

Quelles sont les conclusions qui permettent de fixer la physiologie et la clinique?

Si ces trois problèmes pouvaient recevoir une réponse d'ordre chimique, anatomique et physiologique, la pathologie serait entièrement éclaircie.

1° *Chimie de l'intoxication.* — L'analogie des accidents rencontrés dans la morphinomanie et l'intoxication chronique par l'opium avait conduit à incriminer la morphine comme agent nocif de l'empoisonnement. Cependant d'autres produits ont détrôné la morphine comme ils ont réduit d'importance le rôle de la nicotine dans l'intoxication tabagique.

a. On a justement noté la faible toxicité de la morphine. Parmi les 17 alcaloïdes de l'opium, Claude Bernard retenait trois groupes :

Les soporifiques (morphine, codéine, narcéine);

Les convulsivants (narcotine, papavérine);

Les toxiques (thébaïne).

Il concluait de nombreuses expériences que «la morphine est un des alcaloïdes les moins toxiques de l'opium».

b. La fumée de saveur douce diffère de l'âcreté particulière de la morphine : la qualité des opiums ne se juge pas à leur taux de morphine, mais à leur arôme et la morphine y intervient pour une très faible part. Ainsi (disent les travaux anglais traduits par le médecin de la marine Ambiel [22]) l'opium de Bénares qui est le plus estimé est celui qui contient le moins d'alcaloïde (6 p. 100 au lieu de 13 p. 100 [Turquie], 10 p. 100 [Perse].

c. En outre la morphine est en partie éliminée dans les manipulations des bouilleries; résiste-t-elle à la température de 250° produite dans le fourneau, lors de la confection des boulettes? En quelle proportion arrive-t-elle à la bouche du fumeur? Reste-t-elle fixée dans l'organisme ou est-elle éliminée dans l'expiration?

d. Dans une étude bien conduite, Moissan [23] réalisa, dans un laboratoire, la première recherche expérimentale sur la fumée telle qu'elle arrive à la bouche du fumeur : il faut distinguer, conclue-t-il, entre la température de 300° habituellement atteinte qui dégage des parfums volatils et un peu de morphine, et les températures plus élevées, qui libèrent du pyrrol, de l'acétone, des bases pyridiques. De même le dross, résidu d'une première combustion, et les opiums de mauvaise qualité, sont riches en morphine et en produits volatils très toxiques.

Telles sont les conclusions actuelles : la fumée d'opium est pauvre en morphine (Planchon [24] donne le chiffre de 0 gr. 003 par pipe). En outre une faible partie en est absorbée (le tiers ou le quart) : il semble qu'on doive incriminer l'action des produits volatils accessoires, tout comme pour le tabac où à la nicotine s'ajoutent des produits volatils (acide cyanhydrique, oxyde de carbone, ammoniaque) bien plus dangereux pour l'organisme intoxiqué [25-26].

2° *Anatomie-pathologique.* — La deuxième question touche à

la recherche des organes particulièrement altérés par les corps mal déterminés dont nous avons parlé au paragraphe précédent. Au dire de Jeanselme, il y aurait peu de lésions caractéristiques ; c'est aussi la conclusion de Gaide qui en a fait une étude détaillée.

Il relève :

a. Des lésions de l'appareil digestif : dilatation de l'estomac, infiltration, ulcérations de l'intestin dues aux accidents surajoutés, à la dysenterie en particulier.

Le foie est gros et mou : il présente des signes de dégénérescence graisseuse ;

b. Les poumons présentent de l'emphysème, de la sclérose, de la dilatation bronchique, des congestions actives et passives, des adhérences pleurales ;

c. Mais il y prédomine des troubles circulatoires : le cœur est mou, gras, dilaté ; le cerveau présente de la congestion méningée et bulbaire ; les organes ont tous de la stase veineuse (Burkart).

3° *La physiologie et la clinique* nous permettront peut-être de percer le mystère de la consomption opiacée :

a. L'étude physiologique de l'opium est dominée par la variabilité des effets suivant les doses ingérées : excitant à petites quantités, il devient stupéfiant si on augmente la consommation.

Expérimentalement, l'administration prolongée se traduit par un dérèglement de l'appareil digestif (anorexie, constipation, subictère), un ralentissement de la circulation (cœur mou, tension basse), le déséquilibre du système nerveux (troubles de la sensibilité, hypotonicité, parésies), perturbation de la sécrétion rénale (albuminurie intermittente, glycosurie opiacée de Cl. Bernard), une atteinte de l'appareil pulmonaire, une diminution des échanges nutritifs.

Toutes les fonctions marchent donc au ralenti dans l'intoxication expérimentale, et il serait intéressant de rechercher si l'action de ce toxique a pour cause ou une imprégnation paren-

chymateuse élective ou une atteinte du système nerveux organique.

b. La *clinique* peut y répondre. Car beaucoup d'observateurs ont noté, dans l'évolution de cette maladie, des retours momentanés à une vie normale : il y a «des éclipses» dans cette affection ce qui pourrait mal expliquer l'atteinte définitive et avancée des organes.

D'ailleurs dans nos examens nous avons rarement noté une destruction manifeste : le cœur est mou, la tension basse, mais sans modification du rythme, sans bruit surajouté; le poumon présente des signes d'inflammation torpide, mais sans apparence de lésion destructive; le rein ne semble pas touché au profond du parenchyme. Le système nerveux lui-même paraît plus engourdi que dégénéré. Le foie, rarement indemne, manifeste rarement, d'une manière évidente, une atteinte très profonde. Il y a donc une énorme disproportion entre le mauvais état général des individus envisagés et l'état particulier de leurs organes. Il est probable que l'ensemble des troubles énumérés dépend d'un dysfonctionnement du système nerveux organique.

4° *Théorie nerveuse de l'intoxication opiacée.* — *a.* L'intoxication *aiguë* donne les signes apparents d'un dérèglement du système neuro-végétatif : comment expliquer, sinon par l'intermédiaire de l'hypervagotonie, l'ensemble des symptômes d'apparence si diverse (vomissement, myosis, pâleur, sueurs, ralentissement du pouls, hypotension, troubles respiratoires, effet hypnotique) que l'on y rencontre. On retrouve ici les mêmes effets que dans le sommeil (avaient noté les anciens auteurs : courbes de Bordier) et l'effet hypnotique vient d'être rattaché, tout récemment encore, à l'hyperexcitabilité du vague : l'ensemble du syndrome de l'intoxication aiguë est donc la manifestation de la prépondérance du système vague sur le sympathique, momentanément déprimé.

Santinoise affirmait déjà que les poisons agissent par l'excitation du pneumogastrique : celui-ci modifierait l'équilibre humoral par l'intermédiaire de la glande thyroïde.

Marinesco [27], tout dernièrement, expliquait les troubles de l'intoxication aiguë par la mescaline, au moyen d'un déséquilibre passager du système vago-sympathique, en conservant à ces termes tout le mystère dont ils sont encore entourés.

Il existe donc, semble-t-il, à la période aiguë de l'intoxication opiacée un déséquilibre vago-sympathique, soit directement, soit après modification du pH : ainsi Laignel-Lavastine explique les variations de la tonalité affective, dans l'intoxication morphinique, par l'acidification du milieu intérieur sous l'effet d'une parésie respiratoire. En toutes conjonctures, l'intoxication aiguë manifeste une dépression élective du système sympathique.

b. L'intoxication chronique suppose, pour Dupré et Logre, une dépression *permanente* du système neuro-végétatif : ils accusent l'opium de déterminer un amoindrissement de l'activité sympathique : les troubles digestifs, les modifications oculaires, l'hypotension, les troubles pigmentaires, réclament pour origine cette paralysie permanente.

Constantinesco invoque, comme substratum à la toxicomanie, un terrain particulier, fait de «labilité vago-sympathique, avec vagotonie» [28]. La morphine, l'opium agiraient en corrigeant l'anomalie de ce tempérament et en paralysant avec élection, l'activité du système sympathique.

c. Comment, avec cette hypothèse, expliquer l'état de décrépitude de la *période cachectique ?* Ici l'intoxication a franchi une étape et il paraît alors que les organes régulateurs du système nerveux organique (surrénale, tyroïde, etc.) sont eux-mêmes désorganisés et ne peuvent plus faire les frais de la compensation :

1° L'insuffisance médullo-surrénale permettrait d'expliquer l'hypotension, les troubles pigmentaires; la médullo-surrénale serait à incriminer dans les accidents paroxystiques (coma, mort subite) [29];

2° La thyroïde manifeste son déréglement par une série de petits signes cliniques comme le tremblement, l'amaigris-

sement, l'insomnie (Dubois, André [30]), les troubles trophiques (ichtyose). Malheureusement il nous a été impossible de rechercher le métabolisme basal, et seule l'hypercholestérinémie, qui est pour Braistein [31] le signe pathognomonique de son insuffisance, permet d'étayer cette impression clinique;

3° L'hypophyse elle-même peut être déficiente : son rôle dans le maintien du tonus artériel, et intestinal, pourrait expliquer la production de la constipation, l'hypotension, l'impuissance, l'œdème cachectique, les migraines (Pagniez [32]) dont sont atteints les malades qui font l'objet de cette étude.

4° Dans ce domaine, eu égard à l'insuffisance de nos moyens d'exploration, nous ne pouvons qu'ébaucher une hypothèse : telle est celle que nous suggèrent les examens des opiomanes cachectiques. L'intoxication opiacée, à toutes ses phases, est caractérisée par une désorganisation de l'équilibre neurovégétatif avec une dépression prédominante du système sympathique. Passagère et curable dans l'intoxication aiguë, elle devient permanente dans la phase chronique : cependant l'activité de ce système demeure récupérable si les doses absorbées ne dépassent pas le niveau où les glandes à sécrétion interne permettent de conserver un équilibre relatif : l'individu peut reprendre momentanément une activité normale puisque la parésie du système nerveux organique est contrebalancée par le jeu plus actif du système endocrinien.

Mais à la période cachectique se déclare la faillite des organes qui suppléaient au déficit du système nerveux : leur sécrétion insuffisante ou viciée ne peut plus subvenir à l'épuisement du système nerveux. L'organisme devient alors incapable de se défendre envers le toxique, et ainsi prennent naissance les lésions organiques que dénotent les autopsies précédemment étudiées : la phase cachectique commence par l'insuffisance des organes vicariants et se termine par l'atteinte profonde des parenchymes. A ce moment la perturbation de ces organes ajoute ses effets à l'intoxication exogène, et il devient difficile de savoir à qui rapporter les troubles rencontrés : ou au toxique originel ou au fonctionnement anormal des organes profonds.

Cette théorie permet encore d'expliquer les phénomènes d'accoutumance et l'état de besoin, qui n'ont pas encore reçu d'interprétation logique.

a. L'*accoutumance* est l'état de tolérance d'un organisme envers des doses habituellement toxiques et même mortelles : l'habitude, dans ce cas, crée une seconde nature qui s'accommode du toxique sans en éprouver de trouble apparent.

Or cela s'explique fort bien par une hyperactivité des organes antitoxiques (foie, surrénale) qui neutralisent l'agent de déséquilibre, et permettent l'adaptation du système nerveux que de pareilles doses pourraient sidérer.

b. A l'inverse, *l'état de besoin* correspond à la rupture de cet équilibre artificiel et instable : car l'organisme, par l'adaptation aux excitations régulières, se trouve en état d'hypertonie habituelle, l'activité organique est transposée à un échelon supérieur. La privation se traduit par la désorganisation du système neuro-végétatif accoutumé à un taux excessif de sécrétion hormonale.

L'état de besoin correspond donc à une souffrance organique, avec chute du niveau, anormalement élevé, du tonus glandulaire, quand fait défaut l'excitant habituel ;

c. Le troisième caractère de l'intoxication opiacée est la nécessité, pour le fumeur, *d'augmenter les doses* dont il recherche l'effet : il est facile d'expliquer ce fait si on considère l'accoutumance comme un nouveau pallier, un nouvel équilibre qui doit, pour se maintenir, être régulièrement entretenu, sous peine de voir paraître les troubles végétatifs de l'état de besoin. Dans ce cas, pour obtenir les phénomènes analogues aux premières pipes, le fumeur doit dépasser cet échelon auquel il est parvenu, augmenter le nombre des boulettes, et ainsi, graduellement, jusqu'à la limite de tolérance des organes équilibrateurs.

L'accoutumance est donc la transposition de l'activité organique à un échelon supérieur, nouvel état que de nouvelles doses peuvent, seules, soutenir, mais dont l'instabilité devient évidente, quand fait défaut la ration coutumière.

V.

ÉVOLUTION.

La marche de la cachexie opiacée est lente et progressive si l'usage de la drogue est régulièrement poursuivi. Dupré a écrit que l'imprégnation se faisait tardivement et que la guérison pouvait survenir à tous les stades, si le malade voulait bien se soumettre aux exigences d'une thérapeutique draconienne : nous avons expliqué la cause de ces récupérations possibles.

Mais, l'évolution vers le marasme est-elle fatale? Cela dépend des doses, du produit, du tempérament et aussi des règles d'hygiène de l'individu : l'Européen qui boit, les Annamites qui ajoutent à la fumée, la mastication de boulettes d'opium, sont nettement prédisposés à brûler les étapes.

Souvent d'ailleurs une maladie intercurrente emporte rapidement cet organisme dont la résistance est amoindrie : la mort survient parfois par syncope (bloquage de la cortico-surrénale?), par congestion cérébrale. Plus lentement le malade s'éteint à l'occasion d'une maladie assez bénigne, par des complications pulmonaires cardiaques ou rénales. Toutes les maladies infectieuses, en particulier la dysenterie, sont plus graves, chez le fumeur, sauf, disent certains médecins, la tuberculose qui prendrait une allure plus torpide.

C'est pourquoi il est nécessaire de diminuer progressivement les doses, pour réaccoutumer les organes régulateurs de ce système, à un fonctionnement plus modéré : on évite ainsi les accidents de la *désintoxication*.

Ainsi, l'opium augmente l'activité endocrinienne, pour maintenir le tonus végétatif à un niveau qui puisse contrebalancer sa tendance paralytique; la cachexie correspond à la ruine et au délabrement de cet appareil compensateur, et l'organisme perd alors le pouvoir de s'adapter, il sombre dans une décrépitude marastique. Les divers aspects de cette période s'expliquent par l'atteinte inégale des organes glandulaires, plus ou moins fragiles suivant les tempéraments

(tempéraments de Joltrain [30]). Quand leur activité diminue, quand leur fonctionnement est perturbé, la cachexie survient, avec un tableau variable suivant les fonctions principalement touchées, mais aboutissant toujours au délabrement pitoyable qu'avaient si bien décrit les anciens auteurs.

Nous ne pouvons confirmer, personnellement, la réalité de ces affirmations, ayant choisi, dans le lot courant de la consultation journalière, un certain nombre de malades à un stade plus ou moins avancé de leur affection, et nous en avons dressé le bilan organique au moment de leur séjour sans pouvoir suivre leur évolution, sous peine d'encombrer le service d'hôpital.

VI.

CONCLUSIONS.

Nous avons essayé dans cette étude d'établir la réalité de la cachexie opiacée et de fixer ce point de pathologie resté dans l'ombre jusqu'à présent. Car si l'intoxication aiguë a été décrite, avec plus d'abondance que de sévérité scientifique, si l'intoxication chronique a reçu de Gaide une magistrale description, la dernière étape n'avait encore été qu'ébauchée : les livres les plus complets citent une description imagée mais sans confirmation ni contrôle.

Sans nous «complaire [6]» (ainsi qu'on nous en accuse) à brosser un tableau trop poussé, nous cherchons à établir l'évidence de la consomption chez certains individus adonnés, et certains depuis peu, à un vice dégradant. Dans les consultations d'Indochine, l'opium traîne d'aussi tristes déchets que l'alcool en notre pays «ces deux drogues se valent comme méfaits, disait Fonsagrives [8] et il est difficile de dire laquelle tue ou dégrade le mieux». Pour nier cette évidence il faut être une victime de l'ignorance, de l'intérêt ou de l'aveuglement.

Nous avons essayé d'établir l'état actuel de quelques malades pris au hasard dans la clientèle d'un hôpital indigène; la surcharge des divers laboratoires, la pénurie des moyens d'in-

vestigation ont forcément limité le champ de cette étude, mais il est cependant permis d'établir comme hypothèse que la décomposition de ces organismes a pour cause une atteinte élective du système nerveux organique.

Noël Bernard [38] accuse l'opium d'être un danger social. Ce fléau a heureusement diminué chez les Européens : le danger existe encore chez l'Annamite et ce travail contribue à éclaircir certains points et à montrer que «ce fléau doit être bridé pour devenir moins funeste que l'alcool en Occident».

1. JEANSELME. — Dermatologie tropicale.
2. MILLANT. — La drogue.
3. LE DANTEC. — Pathologie exotique.
4. BEAUDELAIRE. — Fleurs du mal.
5. GAIDE. — L'assistance médicale en Indo-Chine.
6. DUJARDIN-BEAUMETZ. — Dictionnaire de thérapeutique.
7. LEORAIN. — Collection Sergent (opiums, les ivresses).
8. FONSAGRIVES. — Toxicologie.
9. DE QUINCEY. — Confessions d'un mangeur d'opium.
10. *Dictionnaire des Sciences médicales :* (cachexie).
11. LITTLE. — *British and foreign médico-chiring*. Reirew, 1859.
12. GAMBACO. — Cité par Chambard : la morphinomanie.
13. DUPRÉ. — Collection Roger et Widal : article opium.
14. P. GIDE. — L'opium.
15. GUBLER. — Commentaires thérapeutiques.
16. DEBOVE et ACHARD. — Thérapeutique.
17. PICHON. — L'opium.
18. GAIDE. — Article opium dans *Pathologie,* de Grall et Clarac.
19. WEISS et ARON. — *Presse médicale,* 22 novembre 1933.
20. LAIGNEL-LAVASTINE. — Modifications de la tonalité affective. *Presse médicale,* 28 juin 1933.
21. KAUFMAN. — Technique vétérinaire.
22. AMBIEL. — *Archives de Médecine navale,* 1893, page 357.
23. MOISSAN. — Mémoire de l'Académie des sciences, 5 décembre 1892.
24. PLANCHON.
25. LAUBRY.
SALUTA.
26. CALVET. — Morphinisme.

27. Marinesco. — Intoxication par la mescaline. *Presse médicale*, 17 sepetmbre 1933.

28. Constantinesco. — Démorphinisation. *Romania medicala*, T. X, 1er mai 1933.

29. Harrap. — *Journal of the Americ. médec. Assoc.* T. C., 10 juin 1933.

30. Dubois (André). — *Monde médical*, 1er octobre 1933.

31. Broustein. — *Medical association*. T. C, n° 21, 27 mai 1933.

32. Pagniez. — *Presse médicale*.

33. Delove. — La morphinomanie : P. M., 26 mars 1902.

34. Debove et Pouchet. — L'opium.

35. Docteur Martin. — L'opium.

36. Tardieu. — Empoisonnement par narcotiques.

37. Mauquot. — Traité de thérapeutique.

38. Noël Bernard. — Société de Pathologie exotique, juin 1913.

39. Joltrain. — P. M. 1933.

II. BULLETIN CLINIQUE.

AUTO-INOCULATION DE CONTRÔLE INVOLONTAIRE À BACILLES DE DUCREY,

PAR MM. LE MÉDECIN EN CHEF DE 2e CLASSE RONDET
ET LE MÉDECIN DE 1re CLASSE DE TANOUARN.

Le 14 septembre 1933, le quartier-maître électricien Le B... se présente à l'infirmerie du bord avec un chancre au filet de la verge.

Le malade avoue avoir eu un rapport sexuel avec une prostituée chinoise, à Chefoo, au début du mois.

Nous lui prescrivons de simples lavages à l'eau bouillie, en vue de prélèvements et examens bactériologiques ultérieurs.

Le 18 et le 21 septembre nous revoyons la lésion qui reste souple et prend le caractère chancrelleux. Pas d'adénite.

Le 25 septembre, nous pratiquons un premier prélèvement de la sérosité que nous colorons au Gram, bleu de Victoria et Fontana Tribondeau.

Malgré de patientes recherches, nous ne trouvons pas de bacilles de Ducrey, mais par contre toutes les lames sont remplies de bâtonnets, de spirilles et spirochètes de toutes espèces dont cependant aucun ne nous fait penser à la syphilis.

Le malade est renvoyé avec, comme seule prescription : lavages à l'eau bouillie.

Le 5 octobre, nouveau prélèvement, même résultat : les spirilles sont bien moins nombreux, mais toujours pas de bacilles de Ducrey apparents, ni spirochètes du type tréponèmes.

Le chancre reste souple et douloureux à la pression; il s'est un peu étendu au sillon, son fond est gris rougeâtre.

Le 6 octobre, le malade attire notre attention sur une excoriation de son index gauche, bord externe. Cette petite lésion vient de se produire, dit-il, sur la cicatrice d'une blessure professionnelle remontant à une huitaine de jours.

Cette blessure avait guéri sans soins.

Nous prescrivons au malade un pansement au Dakin au 1/5e, fréquemment renouvelé.

Les jours suivants, la plaie de l'index, loin de se cicatriser, s'agrandit, devient très douloureuse au contact, alors qu'elle ne l'est pas spontanément; ses dimensions atteignent plusieurs centimètres carrés, ses bords sont à pic; son fond, rouge vif.

Le malade présente un gros ganglion épitrochléen douloureux. Rien à l'aisselle.

Nous portons le diagnostic clinique de chancre de l'index.

Le 8 octobre, un prélèvement permet de mettre en évidence dans la sérosité du chancre digital, «de nombreux bacilles de Ducrey, quelques très rares spirilles, pas de spirochètes».

Au niveau du chancre de la verge, un troisième examen bactériologique est encore négatif pour le Ducrey et les spirochètes.

Le 15 octobre, un mois après le début de l'affection et un mois et demi après le contact, nous commençons le Dmelcos.

A la première injection, le chancre digital est cicatrisé; à la deuxième, le chancre génital a disparu.

Quelques soins antiseptiques (bains et lavages) complètent notre thérapeutique et le 27 octobre nous considérons le malade comme guéri.

Le 9 novembre 1933, à Shangbaï, un B.W. dans le sang est négatif.

Le 10 mars 1934, un second B. W. de contrôle, fait à l'Institut Pasteur de Saïgon, est aussi négatif.

De cette histoire nous pouvons tirer un certain nombre de conclusions :

1° Le malade s est infecté l'index de la main gauche en prenant les soins (lavage au bock à faible pression) qui lui avaient été prescrits pour son chancre du filet de la verge. La main gauche tenait la verge, tandis que la main droite tenait la canule. Une petite excoriation, blessure professionnelle, a servi de porte d'entrée;

2° Le chancre digital était à bacilles de Ducrey, tandis que le chancre de première inoculation de la verge était à spirilles banaux. Ce fait est classique, sur un chancre primitif pollué et infesté par des spirilles banaux du prépuce ou du vagin, le Ducrey est parfois très difficile à mettre en évidence bactériologiquement, bien que cependant il existe.

En effet, si on inocule la sérosité de ce premier chancre à une autre partie du corps du malade, l'inoculation produit un deuxième chancre, non pas à spirilles, mais à bacilles de Ducrey.

C'est cette démonstration qui a été faite involontairement sous nos yeux par notre malade.

Notre diagnostic basé sur tous les caractères cliniques et bactériologiques s'est encore trouvé raffermi lorsque nous avons constaté l'action du vaccin antichancrelleux qui, avec deux injections seulement, a produit la cicatrisation complète et définitive des lésions génitale et digitale, alors que ces lésions n'avaient aucune tendance à guérir spontanément.

D'autre part, les réactions de B. W. de contrôle, que nous avons faites trois mois et six mois après le début du chancre, ont montré que notre élimination du diagnostic de syphilis, lors de nos examens directs au bleu de Victoria et au Fontana Tribondeau, était fondée.

Cette élimination de la syphilis sur de simples examens est d'ailleurs très attaquable, seul l'ultra-microscope permet l'assurance en cette matière; malheureusement, nous ne disposons pas de ce nécessaire et puissant moyen de contrôle pour nos investigations à bord des croiseurs en campagne.

QUELQUES DONNÉES STATISTIQUES ET CLINIQUES SUR LE PARASITISME INTESTINAL DES TIRAILLEURS SÉNÉGALAIS EN GARNISON À TOULON,

PAR MM. LE MÉDECIN PRINCIPAL LE MOULT
ET LE MÉDECIN DE 1re CLASSE PIROT.

Au hasard des entrées dans un service de médecine, durant 12 mois, nous avons systématiquement recherché le parasitisme intestinal des tirailleurs sénégalais appartenant aux trois régiments coloniaux de Toulon (4° et 8° R. T. S., 2° R. A. C.), et hospitalisés sous des diagnostics variés (en tout 100 tirailleurs examinés).

Nous exposons ici le degré d'infestation parasitaire de ces indigènes, les remarques cliniques auxquelles ce parasitisme donne lieu, réservant pour une autre note les résultats des essais de traitement spécialement dirigés contre l'ankylostomose, parasitisme intestinal le plus répandu, comme nous allons le voir.

Origine des malades. — **Tous proviennent d'Afrique occidentale française et d'Afrique équatoriale française; les difficultés d'interrogatoire des sujets ne nous permettent pas une statistique exacte des lieux d'origine des 100 tirailleurs que nous avons retenus. Un seul fait est à mettre en relief, la plus forte proportion d'originaires de la Côte d'Ivoire.**

Technique d'examen. — Selles fraîches (moins de 4 heures depuis l'émission) : cette condition s'impose pour le diagnostic différentiel entre les larves d'Anguillule et celles d'Ankylostomidés, facilement écloses dans les selles par une température favorable en été.

Examen renouvelé 2 et 3 fois, au cas d'une première recherche négative. Si la recherche continue à être négative avec des signes cliniques faisant penser à l'helminthiase, on procède à l'enrichissement (procédé de Telemann-Langeron et méthode de Sigalas-Pirot, particulièrement valable pour les œufs d'Ankylostomidés).

Pour chaque examen, 3 préparations à l'état frais sous grande lamelle, les œufs sont recherchés dans les parties les plus épaisses

de la préparation, les kystes dans la zone claire, du «cône de projection».

En tout, nous avons effectué 340 examens et 52 enrichissements.

Résultats. — Ils sont condensés dans les deux tableaux suivants :

1° Protozoaires.

Kystes d'*Entamoeba dysenteriae*	4	fois sur 100	sujets examinés
— d'*Endolimax nana*	5	—	—
— d'*Entamoeba coli*	23	—	—
— de *Giardia intestinalis*	1	—	—

2° Helminthes.

Œufs de Trichocéphale	20	fois sur 100	sujets examinés
— d'Ascaris	9	—	—
— d'Ankylostomidés	83	—	—
Larves d'Anguillule	4	—	—
Embryophores de *Tænia saginata*	13	—	—
Œufs de *Schistosoma mansoni*	13	—	—

Les infestations multiples sont la règle ; on trouve, chez le même individu, jusqu'à 5 et 6 parasites : larves d'Anguillule, *Necator americanus, Schistosoma mansoni,* Trichocéphale Lamblia. — Ou bien : Larves d'Anguillule, *Tænia saginata, Necator americanus,* Trichocephale, *Entamoeba coli, Endolimax nana.*

Sur 100 sujets, 90 sont parasités (90 p. 100) par 175 parasites, soit une *densité parasitaire* de *1,95* et un *index parasitaire* de 175 p. 100, chiffres relativement élevés.

Commentaires. — Le contraste est frappant entre ces deux tableaux : pauvreté de l'infestation par protozoaires, comparée à l'helminthiase. *Endolimax nana* n'est pas considérée comme pathogène, non plus qu'*Entamoeba coli.* Le proportion de 4 p. 100 de porteurs de kystes d'*E. dysenteriae* est la moitié de celle indiquée par l'un de nous [1] chez les Européens résidant à Toulon (8,6 p. 100). En aucun cas on n'a découvert d'amibe végétative, même pas dans les cas de syndromes dysentériques nets. Point d'association des flagellés avec les amibes comme c'est la règle chez nos vieux coloniaux.

[1] R. Pirot. — Le parasitisme intestinal dans la région de Toulon. *Bull. Soc. Path. exotique,* t. XXV, n° 1, p. 78, séance du 13 janvier 1932.

Par contre, comme nous allons le voir, chez les indigènes que nous avons observés, le syndrome dysentérique relève toujours de l'helminthiase, et le plus souvent de la bilharziose intestinale.

I. *L'Ankylostomose,* qui frappe 83 p. 100 de nos malades, peut paraître, *a priori,* le parasite le plus important, par sa diffusion peut-être, par son agressivité certainement point.

Il nous faut, en effet, juger de l'action de l'ankylostome sur le noir en tenant compte, d'une part, de l'aptitude réactionnelle très modérée de l'indigène vis-à-vis de ce parasite, et d'autre part d'une accoutumance ancestrale hors de conteste : sur 83 porteurs d'ankylostomidés (d'après les mensurations des œufs, il s'agissait de *Necator americanus*), 20 seulement ont présenté des troubles organiques pouvant être rapportés à ce parasite.

Voyons comment se répartissent ces manifestations pathologiques :

a. *Troubles intestinaux.* — Chez 15 sujets, soit 17,5 p. 100, ils se caractérisent par une sensibilité diffuse de tout l'abdomen, avec parfois spasmes coliques localisés, le plus souvent diarrhée banale concomitante, avec ou sans glaires, exceptionnellement présence de sang. Nous avons cependant observé dans deux cas de véritables syndromes dysentériformes, avec selles nombreuses (une cinquantaine par jour), mucus, pus et sang, épreintes et ténesme, état général assez atteint. La thérapeutique anthelminthique a toujours été rapidement efficace. Il ne s'agissait, d'ailleurs, dans aucun de ces cas, de primo-infection, mais l'ankylostome semble plutôt n'être devenu pathogène que sous l'influence de causes secondes.

b. *Troubles cutanés.* — Nous avons observé un tirailleur présentant un prurit féroce, avec lésions de grattage, éruption papuleuse sans sillons ni acares décelables. Toutes ces lésions disparurent après l'épreuve du traitement anthelminthique.

c. *Troubles nerveux* (ou neuro-musculaires). — Dans ces cas, l'action des helminthes, bien que possible, est moins évidente, encore que le traitement d'épreuve ait fait disparaître ces troubles. Chez un de nos malades (observation 85), on notait une hyperesthésie cutanée généralisée. Un autre (observation 29) a présenté des troubles du système neuro-végétatif caractérisés par des crises de tremblement, avec parfois accès sudoraux, sans caractères basedowiens (métabolisme basal diminué). Tout est rentré dans l'ordre après administration de Didakène.

d. *Troubles respiratoires.* — Nous ne pouvons leur attacher que

peu d'importance, un bon nombre de nos tirailleurs étant entrés à l'hôpital en hiver, pour affection des voies respiratoires. En outre, étant donné qu'il ne s'agissait point de primo-infestation par les ankylostomidés, nous ne pouvons guère rendre la migration classique des larves responsable des symptômes observés. Toutes les recherches de larves dans l'expectoration sanglante de quelques sujets ne présentant pas de lésions évidentes de pneumonie ou de bacillose pulmonaire sont restées négatives.

e. *Troubles sanguins.* — Il est très difficile de faire la part de ce qui revient à l'ankylostomose dans les déviations de la formule leucocytaire et l'anémie chez des pluriparasités. Nous exposerons ultérieurement le résultat des recherches que nous avons entreprises à ce sujet et qui comportent quelques constatations intéressantes, concernant en particulier la formule leucocytaire du noir sous nos climats, en dehors de tout parasitisme intestinal.

f. *Troubles généraux.* — Beaucoup de nos parasités ont présenté de la température, mais en raison des affections concomitantes, ayant motivé leur hospitalisation, nous ne pouvons en tirer aucune conclusion, sauf dans le cas d'entéro-colite aiguë, parfois subfébrile, dont nous avons admis l'origine vermineuse, surtout après la guérison sous la seule influence du traitement anthelminthique.

Enfin, comme beaucoup d'auteurs, nous avons remarqué l'état d'apathie et d'asthénie si fréquent chez les pluriparasités, et dont l'ankylostome doit être rendu responsable au premier chef.

II. *Bilharziose.* — La mise en évidence de l'infestation bilharzienne est affaire de patience et d'examens répétés. La difficulté de rencontrer des œufs, même au cas où l'histoire clinique et l'examen rectoscopique orientent le diagnostic dans ce sens, nous conduit à penser que le chiffre de 13 p. 100 de parasités est au-dessous de la vérité.

Sans entreprendre ici l'étude du syndrome dysentérique d'origine bilharzienne, nous devons néanmoins signaler que c'est le parasitisme qui, pour les Helminthes, entraîne, chez le noir, le plus de troubles intestinaux : sur 13 sujets trouvés porteurs de *Schistosoma mansoni*, 4 sont entrés à l'hôpital pour «diarrhée sanglante», et 3 pour «entéro-colite aiguë», mais inversement, chez certains sujets hospitalisés pour les mêmes raisons, nous n'avons jamais pu déceler de parasites. A ce propos, une remarque s'impose : il est reconnu que l'évacuation des œufs de Schistoso-

midés dans les selles est irrégulière, cyclique, peu intense; les éclipses peuvent être très prolongées, ou encore, quand la maladie est ancienne, la recherche peut demeurer constamment négative, malgré un examen rectoscopique formel et un prolapsus rectal important : le diagnostic clinique de bilharziose intestinale ne fait cependant aucun doute. Nous rapprochons des observations communiquées par Girard aux Journées de Pathologie exotique du 25e anniversaire, concernant des cas d'hémorragie intestinale ayant entraîné la mort chez des Malgaches (et qu'il attribue à la bilharziose), celles que nous avons faites ici sur nos tirailleurs : hémorragies de sang pur, très abondantes, dans lesquelles le traitement émétinien reste inefficace; les sels d'antimoine agissent rapidement; les examens coprologiques répétés journellement pendant la période *aiguë* demeurent négatifs. Ultérieurement (1 mois plus tard), présence de rares œufs de *Sch. mansoni* dans les selles.

Sur les 13 porteurs d'œufs de bilharzies, il s'agissait 12 fois d'œufs à éperon latéral trouvés dans les selles. Chez le 13e (originaire de Guinée, cercle de Mabi), on trouvait à la fois des œufs à éperon latéral et des œufs à éperon terminal. L'examen parasitologique des urines, l'examen cystoscopique [1] ne révélaient aucun signe de bilharziose vésicale concomitante.

A la différence de l'ankylostomose, tendant spontanément, au cours du séjour en pays tempéré, et loin des sources de réinfestation, vers l'atténuation, si ce n'est la guérison spontanée, nous voyons la bilharsioze, maladie à longue échéance, à rechutes.

III. En ce qui concerne les autres *Helminthes*, Tænia (13 p. 100), Anguillules [2], Ascaris, Trichocéphale, nous pouvons dire qu'il

[1] Nous remercions tout spécialement notre camarade, M. le Médecin principal Pervès, dont les nombreux examens rectoscopiques et cystoscopiques sont venus, dans les cas difficiles, étayer nos diagnostics et confirmer notre interprétation.

[2] En ce qui concerne l'Anguillule [larves rhabditoïdes de *Strongyloïdes stercoralis* (Bavay, 1877)], les caractères suivants sont habituellement donnés pour la différencier des formes larvaires (rhabditoïdes) des Ankylostomidés, rapidement développées dans les selles, en particulier en été : taille supérieure, mobilité plus grande, situation périphérique (par avidité d'oxygène dans les selles ou dans les préparations), nombre plus important; il faut reconnaître qu'ils sont insuffisants et que seul l'examen des selles immédiatement après l'émission permet d'affirmer qu'on a bien affaire à l'anguillule stercorale.

s'agit dans la majorité des cas, même pour les Cestodes, de découverte au cours d'un examen coprologique, beaucoup plus que d'affection vermineuse caractérisée; si l'on excepte un cas de téniasis multiple que nous avons rapporté ailleurs [1], et dans lequel la présence de 7 tænia (du poids total de 1.250 gr.) n'entraînait que «coliques abdominales, fébricule légère, traces d'albumine urinaire», on arrive à cette constatation, c'est que ces parasites sont remarquablement bien tolérés, même si l'infestation est intense ou multiple; la part qui revient à chacun d'eux est, du reste, impossible à déterminer, car, le plus souvent ils sont associés à l'ankylostome (Necator) ou aux bilharzies.

Chez les Noirs que nous avons observés, on ne peut même pas ranger l'éosinophilie au nombre des signes d'helminthiase intestinale, car, comme nous y reviendrons, on peut constater des éosinophilies très élevées (67 et 72 p. 100) chez des sujets pour lesquels les examens les plus minutieux, les plus prolongés n'ont jamais décelé le moindre parasite, tandis que certaines infestations vermineuses multiples ou massives montraient une formule sans éosinophilie (en particulier le cas de téniasis signalé plus haut, et une infestation à 6 parasites).

Par ailleurs, il faut noter que les chiffres de 20 p. 100 pour le Trichocéphale, de 9 p. 100 pour l'Ascaris sont relativement faibles, très en dessous de ceux fournis pour certaines régions de la France, encore qu'ils soient légèrement supérieurs à ceux trouvés par l'un de nous pour la population de Toulon, respectivement 13,6 et 2,8 p. 100 [2].

Si l'on met à part la bilharziose intestinale, maladie chronique, de très longue évolution (dont les effets se poursuivront durant des années, même sans infestation nouvelle, même après la mort des parasites adultes dans le réseau veineux), on peut remarquer que les sujets le plus souvent parasités sont ceux dont le temps de séjour est le moins long sous notre climat, que la présence d'œufs d'ankylostome en particulier est absolument exceptionnelle après cinq ans de services. On est ainsi amené à penser que, les sources d'infestation étant évitées pour certains parasites (ankylostomidés), faibles pour d'autres (Ascaris, Trichocéphale), les tirailleurs en garnison à Toulon se défendent remarquablement bien contre les

[1] Le Moult et Pirot. — Un cas de teniasis multiple. *Gaz. ybd. Sc. médic. de Bordeaux*, 18 septembre 1932, n° 38, page 595.

[2] R. Pirot. (*Loc. cit.*)

helminthes : à la faveur d'un régime alimentaire suffisant, d'une hygiène générale mieux comprise et journellement surveillée, ils tendent à la déparasitation spontanée ou tout au moins vers un taux d'infestation qui est celui de la région où ils séjournent.

Dans les conditions actuelles, et grâce à une hygiène collective continuellement surveillée (en particulier hygiène des latrines), on peut dire que ce n'est pas l'apport colonial *indigène* qui influe sur le parasitisme d'une ville comme Toulon. C'est au contraire le milieu ambiant qui tend à imposer son parasitisme moyen (sous réserve d'un temps de séjour suffisant) à l'indigène sous nos climats.

NOTE
SUR QUELQUES ESSAIS THÉRAPEUTIQUES
DANS L'ANKYLOSTOMOSE,

PAR MM. LE MÉDECIN PRINCIPAL LE MOULT
ET LE MÉDECIN DE 1re CLASSE PIROT.

Ainsi qu'il est indiqué dans une note précédente, sur 100 tirailleurs sénégalais que nous avons eu l'occasion d'étudier à Toulon, au point de vue parasitisme intestinal, nous avons rencontré 83 fois des porteurs d'Ankylostome (*Necator americanus*).

Cette forte proportion d'infectés met en relief le double intérêt qu'il y a à déparasiter des sujets :

D'une part, à la faveur de circonstances, certes exceptionnelles — mais qu'il n'est pas impossible d'envisager [1] — ils sont suscep-

[1] Quand on voit avec quelle facilité on réalise au laboratoire, dans des boues tiédies, à l'abri de la lumière, les conditions expérimentales qui permettent le cycle du parasite depuis l'œuf jusqu'aux formes larvaires infestantes, on ne peut s'empêcher de penser qu'il existe certainement sous nos climats, en dehors des mines, des conditions naturelles identiques (boues tièdes de certaines stations thermales, latrines intérieures de collectivités, mal tenues, humides en permenance, jamais nettoyées), qui n'attendent que l'occasion d'être contaminées par des œufs d'ankylostomidés pour constituer un foyer.

tibles, le cas échéant, de créer des foyers autochtones d'ankylostomose. D'autre part, il est évident qu'un contingent débarrassé d'ankylostomes donnera un meilleur rendement, les individus y seront plus aptes à l'effort, moins apathiques.

Envisageant les méthodes les plus pratiques de déparasitation, nous avons recherché comparativement l'action thérapeutique du *Thymol*, de l'*Essence de Chenopodium*, du *Tétrachlorure d'éthylène* contre ce Nématode.

I. *Thymol.* — Nous l'avons employé à des doses variables, en moyenne 1 gr. 50, en trois cachets, deux jours de suite, avec purgatif salin; nous sommes montés dans certains cas jusqu'à 2 grammes et 3 grammes comme dose journalière.

Ce traitement fut essayé dans 23 cas.

4 fois les malades furent déparasités après un seul traitement (de deux jours consécutifs).

7 fois après 2 traitements (à une semaine d'intervalle).

4	—	3	—		—
2	—	4	—		—
2	—	5	—		—
2	—	6	—		—
2	—	7	—		—

(En réalité, pour un de ces derniers cas, trop résistant au thymol nous ne pûmes déparasiter le malade qu'en adjoignant un traitement au Chenopodium.)

Le traitement au thymol doit donc être souvent prolongé pour arriver à un résultat. Par ailleurs, nous avons constaté les inconvénients bien connus du thymol, produit caustique pour la muqueuse gastrique, provoquant des sensations de brûlure pénibles, même après une pulvérisation très soignée du produit. Nous avons observé dans certains cas des signes de gastrite persistant plusieurs jours.

II. *Huile essentielle de* Chenopodium anthelminticum. — Nous l'avons employée dans 53 cas : capsules glutinisées contenant chacune environ 0 cm³ 5 du produit; au début nous ne donnions que 2 capsules; nous en avons, par la suite, prescrit 3, sans inconvénients. Les trois capsules étaient absorbées le matin à jeun, à une demi-heure d'intervalle; le malade prenait ensuite une purgation de sulfate de magnésie.

Voici les résultats :

38 fois les malades furent déparasités après un seul traitement.

11 fois après 2 traitements (de 8 à 10 jours d'intervalle).

3 fois après 3 traitements (de 8 à 10 jours d'intervalle).

Une seule fois, un cas particulièrement résistant, sans aucune cause pouvant être invoquée du côté du médicament, a nécessité 8 traitements avant d'être déparasité.

L'absorption de Chenopodium ne nous a jamais donné lieu d'observer d'accidents notables; on a relevé, dans quelques cas, des sensations vertigineuses sans conséquences, et assez vite dissipées.

Entre deux séries de traitements, nous nous sommes contentés de prescrire chaque jour du calomel à petites doses (10 centigr.).

Au courant de nos recherches sur l'Ankylostomose, notre camarade M. le médecin principal Germain a attiré notre attention sur le tétrachlorure d'éthylène.

III. *Tétrachlorure d'éthylène.* — Spécialisé dans le commerce sous le nom de Didakène, nous avons expérimenté ce produit de la façon suivante :

3 capsules le premier jour;
4 — le deuxième;
5 — le troisième.

Purgatif salin 3 heures après l'ingestion de la dernière capsule. Comme pour les autres anthelminthiques, repos au lit, régime lacté abondant.

Nous avons traité 8 cas par le Didakène : aucun échec, les malades ont tous été débarrassés de leurs ankylostomes dès la première cure. A noter même que l'un d'eux, dès le premier jour, a rendu dans ses selles un tænia entier; en outre, d'après le relevé des examens coprologiques chez les malades en cours de traitement, le Didakène nous a paru encore actif, en dehors de l'ankylostome, contre les autres helminthes courants (ascaris, trichocéphale).

Nous n'avons observé comme troubles, 2 ou 3 fois, que des sensations vertigineuses sans importance et sans durée, analogues à celles provoquées par le Chenopodium.

CONCLUSIONS.

Des trois médicaments étudiés, le Thymol nous paraît nettement le moins actif et doit être complètement abandonné. La nécessité de renouveler un grand nombre de fois la cure thymolée pour aboutir à un résultat rend son emploi impossible dans une application étendue.

L'huile essentielle de Chenopodium est un bon médicament contre l'ankylostome, sans inconvénients, moins actif certes que le Tétrachlorure d'éthylène, mais qui a pour elle son prix modique, qui permet, à peu de frais, d'en faire un large usage.

Le Tétrachlorure d'éthylène (Didakène), par son action rapide et toujours efficace, nous paraîtrait actuellement le médicament de choix contre l'Ankylostome si ce n'était son prix élevé. Comme le médicament précédent il est d'administration aisée et ne présente pas d'autres inconvénients que quelques vertiges bénins.

CONTRIBUTION À L'ÉTUDE DES ÉRYTHÈMES SCARLATINIFORMES,

PAR LE MÉDECIN PRINCIPAL MASURE
ET LE MÉDECIN DE 2ᵉ CLASSE QUÉRO.

Au cours d'une croisière sur la Côte d'azur en février 1934, nous avons observé à bord du *Colbert* 3 érythèmes scarlatiniformes dont les points de similitude étaient : la coexistence d'une angine et de l'éruption, la morphologie de l'exanthème d'allure discrète et fugace, l'absence d'énanthème et la rétrocession rapide des symptômes fonctionnels et généraux.

En raison des circonstances spéciales de leur apparition et de leur contiguïté dans le temps, ils ont donné lieu à certaines difficultés de diagnostic. Aussi nous a-t-il paru intéressant d'en faire la description clinique et d'en tirer, si possible, quelques conclusions pratiques d'ordre pathogénique et thérapeutique :

Observation n° 1.

G. R., quartier-maître mécanicien, 19 ans, entré au service le 6 octobre 1930. Aucun antécédent pathologique autre qu'une rhino-pharyngite en 1931. Sujet de bonne constitution, embarqué sur le *Colbert* en octobre 1932, se présente à la visite pour la première fois le 7 février 1934 avec les symptômes suivants : angine pultacée, léger état saburral des voies digestives, courbature généralisée, T : 38°1-37°5. L'examen des divers appareils et des téguments est négatif.

Le traitement institué est : diète lactée, soins de la gorge et du nez : gargarismes à la liqueur de Labarraque, collutoire au bleu de méthylène et instillations nasales d'huile goménolée.

Le 8 février, persistance des mêmes symptômes. La température est de 38°1 le matin et 37°5 le soir, on prescrit le même traitement que la veille.

Le 9 février, l'angine et l'état général s'améliorent. La température tombe à 37°4 le matin et à 37°2 le soir, c'est alors qu'apparaît un exanthème scarlatiniforme discret (points hypérémiques miliaires) dont le siège se trouve exclusivement au niveau du tronc, respectant la face et les membres. L'énanthème typique fait défaut. Le malade n'accuse aucun signe subjectif. Aucun prurit.

En présence de cette éruption suspecte, le malade est isolé et placé en observation.

Le 10 février, la température se maintient à 37°2 le matin et 37°5 le soir, l'éruption persiste sans extension avec la même localisation. L'angine régresse, la courbature et l'état saburral des voies digestives ont disparu.

Le 11 février la température devient normale, 37° le matin, 36°7 le soir, l'éruption et l'angine ont complètement disparu.

Le malade reprend son service le 12 février.

Les jours suivants on continue de l'observer sans qu'on puisse déceler aucune desquamation ni la moindre séquelle rénale ou autre.

Observation n° 2.

L. G., matelot charpentier, 21 ans, entré au service le 1er avril 1932, embarqué sur le *Colbert* en février 1933. Les antécédents pathologiques sont : une rougeole contractée à l'âge de 5 ans, une diphtérie à 14 ans et les oreillons à 15 ans. Le 2 fé-

vrier 1934, il se présente porteur d'une balanite œdémateuse assez prononcée, rendant difficile, mais cependant possible, le décalottage. Le gland découvert, on note au niveau du frein une ulcération ovalaire de la dimension d'une pièce de 0 fr. 50, irrégulière, à fond gris jaunâtre légèrement suppurant et saignotant, à base indurée et douloureuse à la pression; on songe à un chancre mixte, l'aspect extérieur rappelant un chancre mou et l'induration caractéristique de la base, un chancre Σ.

L'examen des téguments et des divers appareils révèle uniquement une macropolyadénopathie inguinale bilatérale. Pas d'adénopathie dans les autres régions ganglionnaires. La rate n'est pas percutable. Les signes généraux sont absents. Il n'y a pas de fièvre. Le malade nie tout rapport sexuel depuis le 11 novembre 1933. On prescrit uniquement des bains de verge sans antiseptiques, en attendant de pouvoir pratiquer un examen microscopique. Le 3 février 1934, dès l'arrivée de la 1[re] division légère à Villefranche, l'examen bactériologique de la sérosité sanglante et de la suppuration du chancre est obligeamment pratiqué sur le croiseur *Tourville* par le médecin de 2[e] classe Fauconnier. Cet examen révèle la présence de nombreux tréponèmes (par la méthode de Fontana-Tribondeau) et de bacilles de Ducrey par la méthode du biéosinate de Tribondeau. Immédiatement on institue :

1° Un traitement arséno-bismuthique : injection intraveineuse de 0,30 de 914 et intramusculaire de 0,08 de Solmuth;

2° Le traitement local du chancre par des attouchements, tous les deux jours, de l'ulcération avec du chlorure de zinc au tiers et de la vaseline iodoformée au tiers;

3° Sous l'influence du traitement du chancre mixte, des bains de verge antiseptiques et d'un léger débridement contre un début de phimosis inflammatoire, la balanite régresse rapidement. Le soir même du 3 février, jour de sa première injection de 914, le malade se plaint de «lourdeur de tête» mais ne ressent aucun autre trouble.

Température : 38°1 le soir (axillaire).

Le 7 février 1934, injection de 0 gr. 08 intramusculaire de Solmuth, sans incident.

Le 8 février 1934, injection intraveineuse de 0 gr. 45 de 914, mieux supportée que la première; un peu de lourdeur de tête

cependant. La température n'a malheureusement pas été prise par l'infirmier de service.

Le 9 février, le chancre est volatilisé et la balanite a disparu.

Le 11 février, 3e injection de solmuth o gr. 08.

Le 13 février, à 9 heures du matin, le malade étant à jeun et après l'ingestion de 15 gouttes de la solution d'adrénaline au 1/1.000e, injection de o gr. 60 de 914. Aucun incident immédiat. À midi, exactement trois heures après cette injection, le malade éprouve brusquement des sensations vertigineuses, des troubles visuels (brouillard), de l'obnubilation, une sensation de dérobement des jambes et il est pris de céphalée violente à siège frontal (douleur lancinante en barre et d'intensité croissante).

Ni crise nitritoïde, ni vomissements, ni diarrhée. Le malade est immédiatement couché. Température : 39°3.

Traitement institué : injection sous-cutanée de 5 centimètres cubes d'huile éthérée camphrée et administration de 30 grammes de sulfate de soude. Dans la soirée et la nuit la céphalée et l'obnubilation persistent et entraînent de l'insomnie.

Le 14 février 1934, la température se maintient le matin à 38°9 (axillaire). Une angine rouge est apparue avec quelques petits points pultacés au niveau de l'amygdale droite. Aucun signe objectif à l'examen des autres appareils le 14 au soir. Température : 40°3 (axillaire).

Du 14 au 15, la fièvre et l'angine s'accroissent.

Le 15 au matin, température : 40°4 ; le traitement se résume à des gargarismes et à la diète lactée.

Le 15 février, à la visite du matin, apparaît un exanthème scarlatiniforme d'aspect typique au niveau du thorax et d'une teinte rouge écarlate dans la région sous-ombilicale, respectant le visage et les membres, avec un prurit urticarien intermittent localisé au ventre. Le signe du lacet au pli du coude est négatif. Pas d'énanthème bucco-pharyngé, pas de teinte vermillon du pharynx. Langue saburrale. La céphalée diminue ainsi que l'angine et la température qui tombe à 37° le soir se maintient normale le 16.

Le 17 février 1934, l'exanthème ayant duré deux jours, a disparu avec le prurit, l'angine et les signes généraux. Les jours suivants on ne note aucune desquamation. On arrête le traitement au 914 et on constitue le traitement bismuthique (o gr. 08 de Solmuth tous les 4 jours) admirablement supporté. Le malade n'est l'objet d'aucun isolement.

L'examen des urines ne dénote pas la moindre trace d'albumine, et la numération globulaire et la formule leucocytaire pratiquée, dès le retour du *Colbert* à Toulon, le 27 février, permettent d'éliminer complètement l'hypothèse, d'ailleurs peu probable, d'une angine agranulocytaire.

Globules rouges	5.043012
Globules blancs	7.200
Polynucléaires neutrophiles	66
— cosmophiles	0
— basophiles	0
Lymphocytes	24
Monocytes	10

Dr. Prade.

Observation n° 3.

Due à l'aimable obligeance de M. le Médecin lieutenant-colonel Arathoon, Médecin-chef de l'Hôpital militaire de Fréjus.

L. G., matelot sans spécialité, engagé de 5 ans le 13 novembre 1930. Une entrée à l'hôpital Saint-Mandrier en 1931 pour faiblesse générale. Reçoit une série d'injections de cacodylate de soude. Aucune maladie et aucun traitement depuis : ni par la bouche ni en piqûres. Part de Toulon à la fin de janvier à bord du *Colbert* pour une croisière sur la Côte d'azur.

Le dimanche 11 février, l'intéressé descend à Menton avec un camarade et déjeune dans un restaurant (cuisine italienne : raviolis, etc., pas de coquillages).

L'intéressé n'est pas sujet aux éruptions d'urticaire.

Histoire de la maladie. — Le mardi 13 février, L. G. se présente à bord à la visite pour mal de gorge. Il est admis à l'infirmerie. Le médecin aurait parlé d'angine pultacée : gargarisme et diète lactée. Température : 38°9.

Le 14 au soir, L. G. présente une éruption scarlatiniforme qui débute à la poitrine, au dos, aux cuisses, et sur les pieds. Rien sur la figure. Adénopathie douloureuse cervicale. Grosse gêne à la déglutition.

Le 15 février le malade est admis pour scarlatine à l'hôpital militaire de Fréjus (contagieux). Température : 38°6.

Éruption en voie d'effacement et angine encore douloureuse.

Le 16, à la visite du matin, son état est le suivant :

Température : 37°5. Disparition complète de l'éruption. Pas de traits scarlatiniformes. Pas de signe du lacet. Face absolument normale. Pas de signe de Filatow. Langue légèrement saburrale. Gorge légèrement enflammée ; amygdales recouvertes d'un exsudat blanchâtre mais pas d'amygdalite à proprement parler.

L'aspect de la gorge ne rappelle en rien la teinte framboisée de la scarlatine. L'adénopatbie a disparu. Toux sèche légère. Quelques râles secs à l'auscultation. Pas d'albuminurie, pas de tachycardie.

Le 17, la température est normale. Seuls les pieds et les mains ont une coloration violacée et le malade ressent une impression de gonflement des articulations à leur niveau. Pas d'œdème ni d'éruption à proprement parler.

Le 18, tout est rentré dans l'ordre et le malade ne présente plus aucun phénomène pathologique. Conservé à l'hôpital pour épier une desquamation qui signerait l'affection.

A ce jour, *17 mars 1934,* il n'a été constaté aucun début de desquamation furfuracée au niveau du corps ou de la face, ni au niveau des extrémités. Mis en exéat le 30° jour, cette desquamation ne s'étant pas produite.

Fréjus, le 21 mars 1934.

Le médecin lieutenant-colonel, médecin-chef :
Signé : ARATHOON.

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES.

Nous nous sommes donc trouvés en présence de trois angines accompagnées d'érythèmes scarlatiniformes. Il nous reste à en déterminer l'étiologie.

Il n'existait alors, à notre connaissance, aucune épidémie de scarlatine ni en escadre ni à Toulon. Dans la première et la 3° observation, il ne pouvait s'agir de rubéole type scarlatiniforme, à raison de l'intégrité du visage, de l'évolution, de l'absence d'adénopathies généralisées, d'éruption au menton, aux lombes et aux fesses et de desquamation furfuracée ; pas davantage de la 5° maladie où l'érythème, après avoir débuté par la face, gagne la racine des membres et respecte le tronc ; il ne pouvait non plus être question d'érythème scarlatiniforme desquamatif récidivant de Besnier à raison de l'angine concomitante et de l'absence ultérieure de desquamation. On ne pouvait penser en dernière analyse, qu'à une

scarlatine fruste ou à un érythème scarlatiniforme ou scarlatinoïde.

Contre la scarlatine plaidaient : la durée éphémère de l'éruption, la bénignité des troubles fonctionnels et généraux, l'absence de tachycardie et de vomissements, de teinte vermillon de la gorge, de langue framboisée et pointue, la disparition rapide (quarante-huit heures) de l'exanthème sans la moindre desquamation, en un mot la rapidité de l'évolution.

On peut nous objecter qu'il est des scarlatines se réduisant au cycle bucco-pharyngé ou à des symptômes locaux et généraux atténués mais ces cas sont exceptionnels. D'autre part, la réaction d'extinction de Schultz-Charlson n'a pu être pratiquée à bord.

En faveur d'un érythème scarlatiniforme toxique ou idiosyncrasique aucun médicament ne pouvait être mis en cause (aspirine, pyramidon, quinine, belladone, Hg).

L'hypothèse la plus plausible nous paraissait être, en définitive, un érythème scarlatiniforme infectieux, d'origine rhino-pharyngée.

Dans l'observation 2, on note également la coexistence d'une angine et d'un érythème scarlatiniforme et, en raison des circonstances spéciales dans lesquelles ce syndrome clinique est apparu, les diagnostics suivants sont à envisager:

1° Scarlatine fruste;
2° Erythème infectieux;
3° Erythème du 9° jour ou biotropique de Milian;
4° Erythème toxique (914, Bi).

Nous éliminons la scarlatine pour les raisons déjà énumérées à propos des deux autres observations (évolution rapide et sans complications, absence de desquamation).

En faveur d'un érythème infectieux, s'inscrivent la présence des deux autres cas déjà signalés d'angine avec érythème scarlatiniforme et l'existence à bord, à cette époque, de plusieurs affections rhino-pharyngées, assez fréquentes d'ailleurs lors des sorties à la mer.

Contre un érythème biotropique, le délai écoulé entre les premières injections de 914 et de bismuth (3 février) et l'apparition de l'exanthème (15 février).

En faveur d'un érythème toxique s'inscrivaient au contraire les symptômes fonctionnels et généraux bruyants survenus brusque-

ment trois heures après l'injection de o gr. 60 de 914 et qui précédèrent de deux jours une éruption prurigineuse non desquamative. Ces trois symptômes cardinaux, la fièvre, la céphalée, le prurit, accompagnant une éruption scarlatiniforme, furent considérés comme les signes d'alarme d'une intolérance au 914.

Des considérations cliniques qui précèdent nous croyons pouvoir tirer les quelques conclusions pratiques suivantes :

1° Indépendamment de la scarlatine et des érythèmes scarlatiniformes toxiques dont il est en général facile de préciser l'origine par l'anamnèse (intoxication par un aliment ou un médicament ou intolérance à divers produits par sensibilisation, idiosyncrasie, choc colloïdal, anaphylaxie, etc.) il existe des érythèmes scarlatiniformes infectieux dont le foyer d'entrée paraît être le rhino-pharynx.

2° Ces érythèmes peuvent passer inaperçus à raison de leur allure discrète et de leur durée éphémère et sont peut-être plus fréquents qu'on ne les observe communément si l'on examine plus particulièrement les malades du point de vue dermatologique. En raison de leur coexistence avec une angine et un état fébrile ils peuvent être facilement confondus avec une scarlatine.

3° La pathogénie de l'érythème scarlatiniforme survenant au cours d'un traitement arséno-bismuthique est encore mal élucidée.

Ceux qui, avec Milian, assimilent cette éruption à une scarlatine de sortie, continuent le traitement arsenical.

Ceux qui, avec Sézary, la considèrent comme une intoxication par l'arsenic ou une intolérance à ce médicament, suppriment le 914 et emploient le bismuth et le mercure.

4° Si en présence d'un érythème scarlatiniforme apyrétique survenu le 9° jour après une injection déchaînante (914, Bi.) le traitement arsenical peut être prudemment poursuivi, par contre il est de la plus élémentaire prudence de s'en abstenir si cet érythème est accompagné du trépied symptômatique : fièvre, céphalée, prurit.

Usons alors des autres armes que nous avons à notre disposition. Dans le cas qui nous occupe, nous n'avons eu qu'à nous féliciter d'avoir poursuivi le seul traitement bismuthique, admirablement supporté par notre malade.

UN TRAITEMENT SIMPLE ET EFFICACE DU CHANCRE MOU,

PAR MM. LE MÉDECIN PRINCIPAL MASURE
ET LE MÉDECIN DE 2e CLASSE QUÉRO.

Nous nous excusons d'apporter, après tant d'autres, notre contribution au traitement du chancre mou. Mais sa fréquence à bord des unités de combat est telle qu'il y a le plus grand intérêt à le traiter vite et bien et sans hospitalisation. Parmi les médicaments employés dans ce but, deux paraissent mériter l'attention : le chlorure de zinc et l'iodoforme. Leur action spécifique sur le tissu chancrelleux est aujourd'hui bien démontrée. Le chlorure de zinc, en particulier, offre le double avantage de détruire la zone malade et de ne pas escarrifier le tissu sain. Il est chaudement recommandé par M. Milian. Quant à l'iodoforme auquel les écoles de Lyon et de Saint-Louis sont demeurées fidèles, on lui reproche et sa mauvaise odeur révélatrice et d'être la cause de dermites artificielles à type eczématiforme ; celles-ci se produisaient d'ailleurs exclusivement après usage de la pommade de Reclus. Dans la marine, frappé d'ostracisme, il ne figure plus au nouveau règlement d'armement des bâtiments de la flotte.

Cependant l'iodoforme n'est pas seul à provoquer des dermites artificielles qui ne sont nullement à redouter lorsqu'on traite un chancre mou. Tous les antiseptiques et même l'eau et le savon peuvent produire les mêmes effets. D'autre part, sa mauvaise odeur peut être considérablement atténuée en l'incorporant à un corps gras et elle n'a qu'une importance très relative, surtout à bord.

Pourquoi saupoudrer les ulcérations chancrelleuses d'iodoforme qui n'exerce ainsi qu'une action momentanée et se répand sur le linge de corps où son odeur le trahit?

En thérapeutique dermatologique, la façon de donner vaut mieux que ce que l'on donne : quelques médicaments externes sont incorporés à quelques excipients se prêtant à merveille aux formules les plus variées selon le but cherché. Lorsque l'on veut obtenir une action réductrice ou kératolytique, on n'emploie pas l'acide salicylique en poudre, on l'incorpore à une pommade destinée à empêcher la perspiration. De même si l'on veut traiter un impétigo par l'oxyde jaune de mercure.

Sur les conseils du docteur Bocage, assistant de consultation à l'hôpital Saint-Louis, nous incorporons une partie d'iodoforme à deux parties de vaseline et nous obtenons ainsi une pommade consistante et adhérente, d'odeur très atténuée.

Pour le traitement du chancre mou nous procédons comme suit :

Tous les jours ou tous les deux jours, nous pratiquons l'attouchement des ulcérations chancrelleuses avec la solution de chlorure de zinc au tiers et nous les recouvrons ensuite de vaseline iodoformée au tiers qui exerce une action antiseptique et cicatrisante.

Selon la technique de M. Milian nous nous bornons à 4 applications de chlorure de zinc, et nous poursuivons l'emploi de la vaseline iodoformée jusqu'à la guérison réalisée en général au bout de 8 à 15 jours.

Les résultats obtenus par cette méthode sont des plus satisfaisants : sur 9 cas ainsi traités à bord depuis le 1[er] juillet 1933, nous n'avons enregistré aucun échec. Aucune complication n'est apparue, nous n'avons jamais observé la moindre adénite. Le traitement est simple et efficace, ne nécessite aucun repos et permet la continuation du service; nous réserverions le Dmelcos aux seuls cas compliqués (bubon, phagédénisme, etc.).

Nous appliquons ce traitement dès le diagnostic clinique de chancre mou posé, sans examen bactériologique préalable, d'ailleurs impraticable à bord, et afin de dépister les cas de chancre mixte, nous demandons toujours deux Vernes Σ, 6 semaines et 2 mois après le début de l'affection.

Observations.

Observation n° 1.

C. E., matelot fusilier, se présente à la visite le 6 avril 1933. Petit chancre mou du sillon balano-préputial. Traitement par attouchement au chlorure de zinc au tiers et par la vaseline iodoformée au tiers. Guérison le 14 août 1933.

Observation n° 2.

D. A., matelot cuisinier. Reconnu atteint d'un chancre mou le 9 août 1933. Traitement : attouchements au chlorure de zinc au tiers. Applications de vaseline iodoformée. Guérison en 15 jours.

Observation n° 3.

R. E., matelot fusilier. Se présente à la visite porteur d'un chancre mou le 13 septembre 1933. On déterge l'ulcération à l'éther; on pratique des attouchements au chlorure de zinc au tiers et on met de la vaseline iodoformée. Guérison de l'ulcération le 26 septembre 1933.

Observation n° 4.

C. E., quartier-maître canonnier. Atteint d'un chancre mou du sillon balano préputial, se présente à la visite le 9 novembre 1933. Traitement habituel par attouchements au chlorure de zinc au tiers et à la vaseline iodoformée. Guérison complète en 20 jours.

Ce même quartier-maître est de nouveau atteint le 18 avril 1934, quatre jours après un coït suspect, d'un chancre mou déjà ulcéré et situé au même niveau que le précédent. Il est pratiqué de nouveau quatre attouchements à jours passés de chlorure de zinc et de vaseline iodoformée. L'ulcération s'agrandit d'abord légèrement dans les premiers jours et creuse un peu en profondeur. Deux nouvelles petites ulcérations se produisent au pourtour du chancre principal. Elles guérissent rapidement au bout de quelques jours de traitement. L'ulcération principale persiste encore, mais se comble peu à peu : il est pratiqué sur elle, tous les jours, des applications de vaseline iodoformée. Guérison en 23 jours.

Observation n° 5.

C. H., matelot canonnier entrant à la visite le 2 février 1934, porteur d'une ulcération génitale suspecte et d'un papillome de la verge. On détruit celui-ci au thermo-cautère. On pratique sur l'ulcération génitale d'aspect clinique de chancre mou, le traitement habituel par le chlorure de zinc et la vaseline iodoformée. Guérison au bout d'une quinzaine de jours.

Observation n° 6.

L. G., matelot charpentier. Le 3 février 1934, il est reconnu atteint d'une balanite œdémateuse et d'une ulcération génitale large comme une pièce de 50 centimes, située au niveau du frein. Un examen bactériologique pratiqué le lendemain, sur le croiseur

Tourville, révèle la présence au niveau de l'ulcération de Tréponèmes et de bacille de Ducrey. On applique le traitement habituel du chancre mou et un traitement arséno-bismuthique. En 8 jours l'ulcération guérit complètement.

Observation n° 7.

Le D. J. J., matelot-mécanicien, se présente à la visite porteur, au niveau du sillon balano préputial, d'une couronne de 6 chancrelles, ulcérations ovalaires dont les dimensions atteignent celles d'un grain d'avoine à grand axe dirigé dans le sens transversal. Coït infectant le 1er avril 1934.

Traitement habituel institué : chlorure de zinc au tiers en attouchements à jour passé. Vaseline iodoformée au tiers. Au bout de quatre attouchements au chlorure de zinc, les chancrelles disparaissent à l'exception de deux situées au niveau du frein. On pratique sur celles-ci deux à trois attouchements au chlorure de zinc supplémentaires et on continue la vaseline iodoformée. Les chancrelles guérissent en 25 jours.

Observation n° 8.

D. A., matelot-électricien. Reconnu atteint, le 7 avril 1934, d'un chancre mou au niveau du frein. Traitement habituel. Au bout de quatre attouchements au chlorure de zinc au tiers et après application quotidienne de vaseline iodoformée, le malade est guéri après 15 jours de traitement.

Conclusion.

Des observations qui précèdent, nous pouvons tirer les conclusions pratiques suivantes :

1° Le chancre mou peut et doit être traité à bord d'après le seul diagnostic clinique. On perd un temps précieux pour la réussite du traitement abortif si l'on attend le résultat d'un examen bactériologique le plus souvent impraticable à bord, en raison de l'absence de microscope.

«Tous les critères bactériologiques et biologiques peuvent faire défaut, alors que le diagnostic de chancre mou est imposé par la clinique» (Desaux et Bouteiller).

2° Une méthode simple et efficace de traitement abortif du chancre mou consiste à associer deux médicaments actifs tels que le chlorure de zinc à moitié ou au tiers (Milian) et la vaseline iodoformée au tiers (Bocage).

Le second achève ce que le premier a si bien commencé.

3° Il y a lieu de réhabiliter un vieux médicament, l'iodoforme, qui a fait ses preuves en thérapeutique vénérienne; s'il peut être légitime de l'exclure de la pommade de Reclus (d'ailleurs remplacée avantageusement par la pommade de Brocq), il faut lui conserver une place de choix dans le traitement des chancrelles.

4° Le Dmelcos doit être réservé aux chancres mous compliqués.

III. TRAVAUX DE LABORATOIRES.

DE QUELQUES RÉSULTATS OBTENUS PAR LA MÉTHODE DE LOEWENSTEIN EN PRATIQUE COURANTE DE LABORATOIRE,

PAR M. LE MÉDECIN PRINCIPAL BREUIL (P.-M.),
Médecin spécialiste des Hôpitaux maritimes.

I. Depuis plus d'un an, au laboratoire de bactériologie de l'hôpital maritime de Cherbourg, nous avons eu l'occasion de pratiquer la culture du bacille tuberculeux en partant des produits pathologiques divers, en vue de diagnostics courants, et il nous paraît intéressant d'exposer les résultats obtenus.

Pour juger de la valeur des milieux utilisés, après en avoir contrôlé la stérilisation par mise en observation soixante-douze heures à l'étuve à 38°, nous avons d'abord fait des cultures témoins, au nombre de 5, à partir de produits bacillifères.

3 crachats riches en bacilles (3 à 8 par champ) furent ensemencés chacun sur plusieurs tubes, et donnèrent par coloration du produit de raclage (dans 2 et 3 tubes sur 5), des microcolonies : 2 le 16ᵉ jour, 1 le 19ᵉ jour, des microcolonies peu abondantes apparurent les 33ᵉ, 34ᵉ et 36ᵉ jours.

Un quatrième crachat, dans les mêmes conditions, fut envahi précocement par du bacille subtilis non détruit par le traitement du culot, de même qu'une culture de pus de fistule d'ostéoarthrite tuberculeuse du poignet, souillée aussi par des germes secondaires; mais étant donné la richesse du culot en bacilles à l'examen direct, nous l'avions ensemencé sans traitement par l'acide sulfurique. Cette phase de la technique est donc indispensable pour éviter les échecs.

Culture d'urines.

1° Épididymite droite cliniquement bacillaire : Urines hématiques, contenant de rares polynucléaires et lymphocytes : culture négative (la culture du liquide d'hydrocèle de ce même malade, a par contre, été positive, nous y revenons plus bas).

2° Orchiépididymite gauche : Urines contenant de rares polynucléaires et spermatozoïdes : *culture positive,* établissant la nature bacillaire de l'affection; micro-colonies par raclage, dans 2 tubes sur 4 ensemencés, le 21ᵉ jour.

3° Tuberculose génito-urinaire bilatérale ancienne : lésions rénales à la pyélographie intraveineuse au Ténebryl. — Vernes résorcine 13, réaction de Besredka fortement positive, urines limpides, bon état général, culture négative.

4° Pyélonéphrite à colibacilles, ultérieurement démontrée par la culture de l'urine du rein gauche : urines hématiques, troubles, polynucléose prédominante, gono-réaction négative, Vernes résorcine 13; 1ʳᵉ culture négative, de même deux autres cultures pour l'urine de chaque rein séparément, que confirment deux inoculations au cobaye.

5° Coxalgie droite (malade que nous retrouverons à propos des cultures de liquide hydarthrosique) : urines limpides, culture et inoculation au cobaye négatives.

6° Épididymite bacillaire gauche, urines peu purulentes, Vernes résorcine 31, Besredka négatif, gono-réaction négative, rein gauche sensible à la palpation, uretères gros et flexueux à la pyélographie, sclérose pulmonaire légère, bon état général, culture négative.

7° Tuberculose rénale bilatérale.

Rein gauche. — Urines purulentes, riches en lymphocytes contenant de très rares B. K. après homogénéisation.

Culture positive. — Microcolonies par raclage le 11e jour dans le 1er tube, le 13e jour dans le 2e tube; micro-colonies en chou-fleur, rares, du 33e jour, 2 autres tubes restent stériles.

Rein droit. — Urines contenant de rares polynucléaires et lymphocytes, sans bacilles de Koch après homogénéisation. Culture concomittante de celle du rein gauche, négative. deux mois après, 2e *culture positive*, micro-colonies dans 2 sur 3 des tubes ensemencés, du 12e jour; micro-colonies abondantes, opalines, du 26e jour, cobaye positif au 38e jour.

L'examen des urines était resté aussi négatif après homogénéisation, ces dernières contenaient d'assez nombreux globules de pus plus ou moins altérés, et quelques coccis gram positif.

8° Rein reconnu cliniquement sain après mise en observation, urines limpides sans éléments figurés, culture négative.

9° Orchiépididymite d'origine indéterminée, gono-réaction négative. Urines contenant de rares polynucléaires, culture et inoculation au cobaye négatives.

10° Malade en observation au point de vue rénal, sans signes cliniques nets; cultures et inoculation des urines de chaque rein négatives (urines contenant quelques hématies et polynucléaires non altérés);

Soit 15 cultures pour 10 malades.

Sur ce nombre : *3 cultures positives* (dont une vérifiée par l'inoculation au cobaye), et confirmant les diagnostics cliniques (cas 2 et 7).

7 cultures négatives (5 inoculations négatives) en complet accord avec la clinique (cas 4, 7, 9, 10).

5 cultures négatives (1 inoculation négative) dont le désaccord avec la clinique semble n'être qu'apparent.

En effet :

Cas 1. — 13 jours auparavant, la culture du liquide d'hydrocèle du même malade était positive, et l'urine pouvait fort bien n'être pas bacillifère, d'autant que la localisation était épididymaire.

Cas 3. — Il s'agissait d'une tuberculose génito-urinaire datant de deux ans; du fait de la limpidité des urines et du bon état général du malade, les lésions pouvaient n'être plus en activité, ou la culture avoir été faite en dehors de toute bacillurie. — La même remarque s'applique vraisemblablement au cas 6.

Cas 7. — La culture de l'urine du rein droit a d'abord été négative, mais devient positive deux mois après.

Nous avons eu des cultures négatives avec des urines troubles et contenant en plus ou moins grande quantité du pus et du sang (cas 1, 4, 6, 8, 9, 10) même lorsque cliniquement il s'agissait de malades bacillaires (cas 1, 6, 8). Il ne semble pas dans les cas de cultures positives, que la quantité de pus trouvé dans les urines importe (peu de pus, cas 2; pus abondant, cas 8); mais même dans les cas cliniquement bacillaires, nous n'avons eu aucun résultat avec des urines limpides contenant peu ou pas d'éléments figurés (cas 3, 5), il faut en effet avoir une certaine quantité de culot à traiter et à ensemencer. Cette remarque s'applique d'ailleurs plus généralement à tous les produits pathologiques traités.

Culture de liquides d'hydarthrose.

20 cultures pour 13 malades.

8 fois il s'agissait d'hydarthroses banales pour lesquelles nous avons eu 9 cultures négatives, 2 liquides d'un même malade ayant été ensemencés à 1 mois d'intervalle.

Cas 9. — Malade reconnu atteint de début de coxalgie droite, après une assez longue mise en observation; il avait présenté de l'hydarthrose bilatérale tenace des deux genoux et des douleurs rhumatoïdes de la cuisse droite, présumées gonococciques en raison d'un écoulement uréthral, sans germes apparents d'ailleurs, survenu 20 mois auparavant. Il est intéressant en particulier de signaler une gono-réaction devenue positive en 3 mois par mise en œuvre d'une vaccinothérapie gonococcique à la dose totale de 4 centimètres cubes. Vernes résorcine 13, puis 32, réaction de Besredka négative. Dans les liquides, polynucléose prédominante. Échelonnées sur 3 mois, 5 cultures et 3 inoculations au cobaye furent négatives.

Cas 10. — Hydarthrose simple (90 p. 100 de polynucléaires dans le liquide), culture négative.

Cas 11. — Hydarthrose simple, inoculation au cobaye négative.

Cas 12. — Hydarthrose récidivante du genou droit, dans un cas de septicémie gonococcique, liquide riche en polynucléaires, 2 cultures faites à 20 jours d'intervalle, négatives, ainsi que 2 inoculations concomittantes au cobaye.

Cas 13. — Épanchement traumatique tenace, dans la bourse sous-deltoïdienne droite (forte polynucléose du liquide), 2 cultures négatives à 15 jours d'intervalle, résultat que confirme l'évolution clinique ultérieure. Nous avons observé ainsi une absolue concordance entre les résultats cliniques et ceux du laboratoire, et parmi ceux-ci de la cytologie des épanchements (polynucléose prédominante), des cultures et des 5 inoculations.

Culture de liquide d'hémarthrose.

Hydro-hémarthrose par fracture de l'épitrochlée, sans déplacement, culture négative.

Cultures de liquides d'hydrocèle.

2 cultures dont une positive.

Cas 1. — Orchiépididymite droite, bacillaire cliniquement. Lymphocytose presque exclusive du liquide d'hydrocèle. Sur 4 tubes ensemencés, présence de *micro-colonies* par raclage dans le 2ᵉ tube le 23ᵉ jour. Dans le sang : Vernes résorcine 33, réaction de Besredka positive, la culture des urines 12 jours plus tard est négative (cas 1 des cultures d'urines).

Cas 2. — Culture négative, hydrocèle simple (très rares lymphocytes dans le liquide).

Cultures de liquides pleuraux.

Cas 1. — Pleurésie séro-fibreuse (liquide pleural, 80 p. 100 de lymphocytes), culture et inoculation négatives, donc absolue concordance.

Cas 2. — Pleurésie séro-fibrineuse, lymphocytose exclusive du liquide *micro-colonies* par raclage dans 2 tubes sur 4, le 20ᵉ jour.

Cas 3. — Pleurésie séro-fibrineuse, lymphocytose exclusive dans l'épanchement, micro-colonies à partir du 16ᵉ jour dans tous les tubes ensemencés; inoculation au cobaye positive le 43ᵉ jour.

Cas 4. — Pleurésie séro-fibrineuse, lymphocytose presque exclusive du liquide, *micro-colonies* dans tous les tubes ensemencés du 11ᵉ au 17ᵉ jour, inoculation positive au cobaye le 33ᵉ jour.

Soit 3 cultures sur 4, positives avec concordance de 2 inoculations positives et 1 négative.

Culture de pus de fistule pleurale, recueilli sur compresse.

Micro-colonies dans tous les tubes ensemencés du 25e jour, chez un malade atteint de fistule broncho-pleurale droite, datant de trois ans, séquelles de pleurésie purulente. On notait aussi un petit noyau indolent juxta-épididymaire à droite. Vernes résorcine 83, réaction de Besredka fortement positive, cachexie avancée.

Cultures de liquides céphalo-rachidiens.

Les résultats sont des plus démonstratifs.

Cas 1. — Méningite tuberculeuse, examen de liquide : Vernes résorcine 65, — 589 éléments blancs au millimètre cube, lymphocytes 97 p. 100, albumine 1 gramme, pas de B. K. décelables au début, on en trouve de très rares 11 jours après.

Micro-colonies dans un tube sur trois le 19e jour.

Inoculation au cobaye positive le 36e jour.

L'examen des coupes de méninges met en évidence de très rares bacilles.

Cas 2. — Méningite tuberculeuse, examen du liquide : Vernes résorcine 10, puis 67, — 70 éléments blancs au millimètre cube, albumine 0 gr. 95, — 80 p. 100 de lymphocytes, pas de B. K. visibles.

Micro-colonies de raclage dans tous les tubes le 23e jour, inoculation au cobaye positive le 32e jour.

Cas 3. — Syndrome méningé avec guérison.

Culture et inoculation négatives.

Examen du liquide : Vernes résorcine 37, puis 150, 3 éléments blancs au millimètre cube, albumine : 0 gr. 48, 0 gr. 52, 0 gr. 30, polynucléaires et lymphocytes en parties égales, rares Vernes résorcine de 29 à 40.

A un des examens, on trouve quelques germes pneumo-

bacillaires qui incitent à faire des cultures et des inoculations à des souris blanches, sans résultats.

Cas 4. — Méningite à staphylocoques, à point de départ furonculeux, d'allure très atypique, ayant pu faire croire un moment à une méningite bacillaire. A la nécropsie, infiltration purulente du tronc du facial (le malade avait eu une paralysie faciale centrale), thrombose de l'artère vertébrale, avec infiltration de polynucléaires, micro-abcès de la substance blanche, fausses membranes méningées abondantes, on y met facilement en évidence des coccis gram positif.

Examen du liquide à diverses reprises : polymorphisme cellulaire variable de la polynucléose à la monocytose, albumine 0 gr. 95 à 1 gr. 60, Vernes résorcine de 30 à 50. Une seule fois, sur plusieurs essais, on peut déceler et cultiver du staphylocoque. Culture et inoculation au cobaye négatives.

A noter que dans nos deux cas de méningite tuberculeuse, dans les liquides céphalo-rachidiens, en dépit d'une albuminose peu élevée, de liquides clairs, frais et dès le début de l'affection, nous n'avons obtenu de hauts degrés photométriques de floculation à la résorcine, mais les recherches à ce point de vue spécial, n'ont pas été poussées.

Crachats. — Malade atteint de troubles pulmonaires suspects, ultérieurement non reconnu bacillaire, culture et inoculation négatives.

Pus d'abcès pharyngé et d'abcès costal. — Deux cultures négatives, malade cachectique, atteint de séquelles de pleurésie purulente à streptocoques, ce germe fut ultérieurement retrouvé dans les collections purulentes.

Une inoculation de crachats au cobaye reste négative.

Hémoculture. — Malade suspect de bacillose, que confirme une inoculation de crachats au cobaye, la culture reste négative, mais la fréquence de la bacillémie dans la tuberculose pulmonaire est très variable, fort rare au début atteignant dans des statistiques favorables 10 p. 100 des cas de tuberculose pro-

gressive, le bacille passe dans le sang, mais n'y vit pas comme dans les septicémies.

En résumé nous avons effectué 56 cultures et 20 inoculations pour 44 malades, 13 cultures ont été positives ; de ces dernières 3 se rapportent à des produits pathologiques bacillifères servant de témoins, 10 concernant des malades, et sont en accord avec l'évolution clinique et les 5 inoculations confirmatives des cobayes.

Les désaccords cliniques, en dehors des deux cultures négatives faites avec des produits bacillifères témoins, mais où il y a eu faute de technique, ne sont, comme nous l'avons vu, qu'apparents (7 cas étayés par 2 inoculations négatives au cobaye).

Pour toutes les autres cultures (34 avec 13 cobayes témoins) la concordance avec la clinique est complète et plusieurs examens faits à des dates différentes pour les mêmes malades ont donné les mêmes résultats.

Nature et date d'appréciation des colonies.

Nous avons obtenu des micro-colonies par coloration selon la méthode de Zielh et examen du produit des raclages de la surface des milieux montrant des bacilles acido-résistants, à des dates s'échelonnant du 11e au 25e jour, avec prédominance d'apparition du 16e au 23e jour, dans 5 cas seulement nous avons eu par la suite des macro-colonies du 26e au 36e jour, comme le résume le tableau ci-dessous (nous comptons l'apparition des colonies en tenant compte des tubes cultivant à des dates différentes pour un même ensemencement).

Jours :	11	12	16	17	19	20	21	23	25
Micro-colonies :	2	1	3	2	2	1	1	2	1
Macro-colonies :	33e j.	26e j.	33e j.	33e j.	36e j.				

L'apparition des micro-colonies assure donc un diagnostic précoce par rapport au résultat de l'inoculation au cobaye qui s'étend du 32e au 43e jour.

Sauf dans 4 cas, la totalité des tubes ensemencés à la fois n'a pas cultivé, d'où la nécessité de répartir les produits sur plusieurs tubes de milieu, et de les examiner tous à intervalles réguliers, d'où découle celle déjà notée, d'opérer sur un culot relativement important.

La cytologie des liquides ensemencés va de pair avec la positivité des résultats obtenus.

Mode opératoire.

Nous avons utilisé le milieu type de Lœwenstein à l'asparagine, coloré au rouge congo, tubes de stérilité contrôlée à l'étuvée, capuchonnés, datant au maximum de 2 mois, conservés à l'obscurité.

De très nombreuses techniques ont été et sont encore chaque jour proposées pour la culture des bacilles tuberculeux à partir des divers produits pathologiques.

Voici celles que nous avons utilisées.

Pour le pus infecté. — Traitement du pus par 6 parties de lessive de soude à 4 p. 100, contact de 6 heures pour homogénéiser, après agitation préalable, ajouter une partie d'alcool à 60°, mélanger, centrifuger, acidifier le culot par de l'acide chlorhydrique à 4 p. 100, jusqu'à neutralisation (papier tournesol bleu virant au rouge) et ensemencer ce culot.

Pus recueilli sur compresse. — Faire macérer la compresse dans l'eau distillée et traiter ensuite le liquide comme dans le cas précédent.

Urines. — Nous nous sommes fort bien trouvé de la méthode de Lœwenstein, modifiée par Huth et Liberthal (Martin, *Journal d'urologie*, janvier 1932) :

Centrifugation très poussée, traitement du culot pendant 20 minutes par de l'acide sulfurique à 6 p. 100, à parties égales (remplaçant les solutions préconisées à 12, 15 et même 40 p. 100 trop fortes), puis 5 minutes de centrifugation à grande vitesse et ensemencement. On peut laver ou non pour chasser l'excès d'acide, les auteurs sur ce point diffèrent, une

certaine acidité serait même favorable au développement du bacille tuberculeux (Bezançon).

Nous avons, par la suite, appliqué cette méthode très simple, aux liquides pleuraux, hydarthrosiques, et céphalo-rachidiens; pour ces derniers cependant lorsqu'ils sont clairs et qu'on n'y trouve pas de germes associés, on peut supprimer le traitement par l'acide et ensemencer le culot du liquide fraîchement recueilli.

Crachats. — Traiter par 5 fois le volume d'acide sulfurique à 10 ou 6 p. 100 (selon la richesse en germes à l'examen direct), contact d'une demi-heure, puis neutralisation à la lessive de soude à 30 p. 100 jusqu'à virage au bleu du papier tournesol rouge.

Centrifuger, lavage ou non à l'eau distillée stérile.

Sang. — 10 centimètres cubes de sang sont recueillis dans un tube contenant 3 centimètres cubes de citrate de soude à 10 p. 100, et traités par 10 centimètres cubes d'acide acétique à 5 p. 100, agiter, centrifuger 5 minutes, laver plusieurs fois à l'eau distillée, par centrifugation, jusqu'à obtention d'un culot blanc rosé, mais là encore, certains auteurs n'admettent pas, comme l'a dit en premier Lœwenstein, que l'hémoglobine soit un obstacle à la croissance du bacille; ce qui serait une grosse simplification car il faut laver fort longtemps et à maintes reprises pour la dissoudre et la chasser du culot.

Il faut bien étaler le produit à ensemencer, avec un fil de platine aplati en spatule, sur le milieu, en l'écrasant comme pour l'y faire pénétrer.

Nos tubes paraffinés sont alors mis à l'étuve à 38°, légèrement inclinés sur une planchette.

Les moisissures et le subtilis résistant au traitement par les acides se développent rarement sur tous les tubes.

Pour éviter les causes d'erreur, provenant de bacilles trouvés dans l'eau de robinet employée pour la préparation des frottis, nous usons pour ceux-ci d'eau bi-distillée, reconnue exempte de bacilles acido-résistants, à plusieurs reprises.

Les micro-cultures ont été très difficilement repiquables, la majorité des auteurs tend actuellement à y voir des cultures

de bacilles peu virulents, atténués, voire des formes jeunes en relation immédiate avec l'ultra virus tuberculeux.

Les macro-colonies ont donné 3 fois sur 5 par repiquage des cultures sèches, peu abondantes, sur pomme de terre glycérinée.

Des ensemencements témoins des mêmes culots de produits pathologiques faits concomitamment sur pomme de terre glycérinée n'ont jamais cultivé.

De notre modeste expérience, il résulte que la culture du bacille tuberculeux à partir de divers produits pathologiques peut rendre de grands services, et contribuer d'une façon précoce et précieuse à éclairer le diagnostic. Nous l'avons toujours trouvée en concordance avec elle-même, avec la clinique et avec les résultats des inoculations au cobaye.

Toutefois, à ce sujet, et bien que pour certains le cobaye soit parfois trompeur et infidèle, il y a intérêt le plus possible et surtout dans les cas douteux, à pratiquer parallèlement inoculation et culture.

SEMI-MICRODOSAGE DU SODIUM DANS LE SÉRUM SANGUIN,

PAR MM. J. BOUCHER, PHARMACIEN-CHIMISTE DE 1re CLASSE,

ET P. MARCHAND, PHARMACIEN AUXILIAIRE.

Le dosage de l'ion sodium Na^+ est encore assez rarement effectué dans les laboratoires de chimie biologique.

Na^+ intervient cependant, au même titre au moins que Cl^-, dans la régulation de l'équilibre acide-base sanguin.

Son rôle dans les néphrites est de première importance. Sa détermination facile pourrait être en clinique d'une certaine utilité.

Nous nous sommes proposés d'appliquer au sérum sanguin les données analytiques de Blanchetière précisées par Kahane[1].

Des dosages effectués sur des solutions pures de ClNa nous avaient préalablement fixés sur l'absolue certitude des résultats trouvés.

Principe de la méthode :

Le Na^+ est précipité des solutions qui en contiennent à l'aide d'un réactif urani-magnésien, sous forme d'acétate triple bien cristallisé correspondant à la formule :

$$3(CH^3Co^2)^2UO^2 + (CH^3CO^2)^2\ Mg + CH^3CO^2Na + 8OH^2.$$

1 gramme de ce précipité correspond à 0 gr. 0150 de Na.

Réactifs nécessaires :

1° Acide trichloracétique à 20 p. 100;

2° Alcool à 95°;

3° Réactif hydro-alcoolique magnésien.

Acétate d'uranyle cristallisé................	32 gr.
Acétate de magnésium....................	100 gr.
Acide acétique	20 cc.
Alcool à 90°.............................	500 cc.
Eau distillée q. s........................	1.000 cc. [1]

On prépare le réactif en chauffant au B. M. les acétates de magnésium et d'uranyle avec l'acide acétique, l'alcool et environ 300 centimètres cubes d'eau. La dissolution s'effectue rapidement. On laisse refroidir; on complète à 1.000 centimètres cubes et abandonne au repos. Le réactif peut être utilisé après quelques heures de repos et filtration. Il est cependant avantageux de le laisser reposer le plus longtemps possible afin d'éliminer la majeure partie de l'excès de sodium apporté par les réactifs.

[1] La formule à l'alcool du réactif assure une précipitation plus rapide et plus complète de l'ion Na^+.

Le précipité d'acétate triple obtenu a une composition un peu différente du sel de Streng, ainsi que l'a montré Kahane.

La précipitation complète de cet excès de sodium à l'état d'acétate triple est en effet extrêmement lente et continue à se produire longtemps après la préparation du réactif. Dans une liqueur filtrée quarante-huit heures après sa préparation, le dépôt ne devient perceptible qu'au bout d'un temps très long et une nouvelle filtration ne s'impose guère qu'après plusieurs mois.

Il est bon de conserver le réactif dans un flacon coloré et autant que possible à l'obscurité.

Mode opératoire :

1° *Désalbumination du sérum :* 1 centimètre cube de sérum est additionné de 9 centimètres cubes d'eau distillée et 10 centimètres cubes d'acide trichloracétique à 20 p. 100.

On agite et on filtre.

2° *Précipitation de* Na^{+} : 2 centimètres cubes du filtrat sont introduits dans un tube à centrifuger cylindro-conique préalablement taré.

On ajoute 10 centimètres cubes de réactif urani-magnésien [1]. On agite au moyen d'un agitateur effilé afin d'amorcer la précipitation qu'on laissera se poursuivre une demi-heure.

Au bout de ce temps, on retire l'agitateur en le rinçant avec un peu de réactif, on centrifuge à vitesse moyenne.

Le précipité se rassemble très bien.

On décante l'excès de réactif, on renverse le tube sur une liasse de papier filtre et laisse égoutter deux minutes.

La décantation ainsi réalisée est si parfaite, qu'il suffit ensuite de laver une seule fois à l'alcool à 95°, de centrifuger et de décanter de la même façon pour obtenir un précipité propre.

3° *Calcul des résultats.* — Porter le tube dans une étuve à 100-110° durant environ une demi-heure. Laisser refroidir à l'exsiccateur. Peser.

[1] La quantité de réactif ajouté est dans tous les cas suffisante pour la précipitation du Na^{+} contenu dans la prise d'essai.

La séparation préalable de l'anion phosphorique, ni celle du cation K^{+} n'est pas nécessaire.

Soit :

P grs le poids du tube et du précipité,
p grs la tare du tube,
$(P - p) \times 150$ = grammes de Na^{+} par litre de sérum.

Note. — Les résultats sont si constants que l'on peut répéter plusieurs fois le dosage en retrouvant exactement les mêmes chiffres.

Nous ne voyons aucun avantage à remplacer la pesée du précipité par un dosage colorimétrique sujet à de fortes erreurs.

Teneur normale du sérum en Na^{+} p. 100 : 3 gr. 40.

BIBLIOGRAPHIE.

1. Kahane. — Le dosage du sodium par la méthode à l'uranyle. (*Bulletin de la Société chimique de France*, 1930, p. 382, et la *Bibliographie de la Société chimique de France*, 1930, p. 404.)

2. Mlle Pacu. — Thèse Doctorat Pharmacie, Paris, 1932.

3. Kahane et Mlle M.-R. Dumont. — Dosage du sodium dans les substances biologiques. (*Bulletin de la Société de Chimie biologique*, 1932, p. 1257.)

4. Microdosage du sodium du sérum ou du plasma. A.-D. Marenzi et Rebecca Guschmann. *Mémoires de la Société de Biologie*, 1933.

LA DÉTERMINATION DU POUVOIR CALORIFIQUE DES COMBUSTIBLES LIQUIDES,

PAR M. LE PHARMACIEN-CHIMISTE DE 1re CLASSE HUITRIC.

Dans la détermination du pouvoir calorifique des combustibles facilement volatils à la température ordinaire (essence, benzol, mélanges divers), on pèse généralement la prise d'essai en vase clos ou à peu près clos : ampoule de verre présentant un ajutage capillaire, scellé ou non après la pesée.

Les inconvénients de cette disposition du liquide se manifestent lorsqu'il s'agit d'en réaliser la combustion complète et instantanée dans la bombe calorimétrique. Au moment de la mise à feu, l'inflammation de la spirale métallique introduite dans l'ampoule avant ou après la pesée — en tout cas avec quelque difficulté — détermine des projections. Les portions de liquide qui atteignent les parois de la bombe échappent à la combustion; il en est de même de celles qui sont demeurées dans les parties capillaires du bec de remplissage, d'où une erreur par défaut.

Le procédé qui consiste à absorber le liquide par une poudre inerte, silice ou Kieselguhr, ne permet d'opérer que sur une petite quantité : 100 à 200 milligrammes; la précision du résultat s'en ressent; de plus, la surface de contact de la substance avec l'oxygène sous pression étant considérable, le gaz peut en se dissolvant dans le liquide en forte proportion constituer un mélange explosif, ou former par combinaison un peroxyde également explosif. C'est ainsi que nous avons vu un benzol donner au moment de la mise à feu une détonation si violente que les gaz s'échappèrent de la bombe en faisant déborder l'eau du seau calorimétrique; on constata à l'ouverture de l'obus, que le joint de plomb avait été rompu; l'opération était évidemment manquée.

Quant aux capsules de gélatine ou similaires proposées pour servir de récipient combustible, leur fabrication ne peut être assurée avec une régularité suffisante pour que l'on puisse se fier aveuglément au chiffre de pouvoir calorifique qui leur est attribué par le fournisseur.

Bref, aucun de ces procédés ne donne satisfaction. Nous nous sommes proposé de mettre au point une technique simple et sûre adaptée à ce cas particulier. Le problème se pose ainsi : il faut peser le liquide avec une grande précision; pratiquement ceci nécessite l'emploi d'une ampoule qui ne permette pas d'évaporation appréciable; cette ampoule devra être facile à remplir; elle ne présentera ni diverticules, ni parties capillaires; enfin, au moment de la mise à feu, elle devra se détruire instantanément et sans causer de projections, afin

que la totalité du liquide se trouve d'un seul coup en contact avec un grand excès d'oxygène. Ceci est réalisé par la fusion de l'ampoule, obtenue grâce à un combustible auxiliaire liquide, non volatil, d'un pouvoir calorifique élevé et parfaitement déterminé : l'huile de vaseline étalon, fournie par le laboratoire central de chimie de la marine (P. C. S. = 11.020).

Voici le mode opératoire auquel nous nous sommes arrêté :

On confectionne une ampoule sphérique, en verre blanc facilement fusible, de 12 à 16 millimètres de diamètre et de 1 millimètre environ d'épaisseur; on y ménage un orifice de 1 millimètre au plus de diamètre, et on l'aplatit légèrement au pôle opposé à cet orifice. L'ampoule terminée se présente comme un minuscule ballon à fond plat, à col coupé au ras de la panse. On la place dans le creuset de platine *ad hoc*, on tare le tout et on verse dans l'ampoule 600 à 700 milligrammes de liquide (la densité étant connue au moins approximativement, l'emploi d'une pipette graduée évitera les tâtonnements); l'équilibre étant sur le point de s'établir, on observe le micromètre; on constate alors généralement en quelques secondes une perte de poids de 1 à 2 milligrammes due à l'évaporation du liquide laissé par les parois de la pipette sur le pourtour de l'orifice; puis l'évaporation va se ralentissant; bientôt la perte de poids est inférieure à 0 milligr. 2 par minute. On fait alors la lecture et on dépose aussitôt sur l'orifice une goutte d'huile de vaseline qui s'y maintient par capillarité et forme bouchon : l'évaporation est arrêtée. On arrose uniformément l'ampoule avec de l'huile de vaseline, au total 100 milligrammes environ, on fait de nouveau la lecture, et continue l'opération comme de coutume. En dévissant le pointeau on ne constate dans les gaz qui se dégagent, nulle odeur d'hydrocarbure; en ouvrant l'obus, on trouve dans le creuset l'ampoule fondue, sous la forme d'une perle de verre où sont enrobés les globules d'oxyde provenant de la combustion de la spirale; il n'y a pas de dépôt de carbone; le supplément de complication apporté aux calculs est insignifiant : il suffit de retrancher au total des calories dégagées celles qui proviennent de l'huile de vaseline. Sous la réserve que nous préciserons plus loin, la concordance des

résultats est excellente, et le procédé nous paraît en tout point recommandable. Avant de l'adopter, nous en utilisions un autre, à priori détestable, mais qui nous a rendu service. Il consiste à mesurer directement le liquide dans le creuset déjà en place sur les électrodes et à fermer instantanément l'obus. Il fallait auparavant étalonner une pipette en poids. Les mesures faites directement à la balance, en vidant une pipette dans une série de poudriers tarés à fermeture hermétique montrent qu'en opérant avec minutie l'erreur absolue au cours de dix mesures successives ne dépasse pas un milligramme, soit pour une prise de 800 milligrammes, une erreur relative légèrement supérieure à 1 p. 1.000. En prenant la moyenne de deux opérations successives, on pourra compter sur une approximation de 30 à 40 calories, souvent suffisante, mais l'étalonnage de la pipette est une opération longue et fastidieuse, d'autant qu'il faut la renouveler pour chaque liquide. La confection d'une douzaine d'ampoules demande moins de peine et de temps. Nous avons utilisé l'obus Mahler, dans un calorimètre adiabatique à agitation automatique, qui permet d'opérer sans aide. Le montage de cet ensemble demande quelque habitude, mais lorsqu'il est correctement réalisé, le fonctionnement est irréprochable. Nous ne disposions pas d'un thermomètre exact; on sait d'ailleurs qu'un tel instrument est pratiquement introuvable; les expérimentateurs qui ont la bonne fortune d'en posséder un ne manquent pas de le mentionner dans le compte rendu de leurs travaux, en indiquant son origine et son numéro. Les thermomètres au 1/100° que nous utilisions ne donnaient pas d'indications comparables quand on passait de l'un à l'autre; même pris individuellement, ils accusaient des discordances notables suivant la région de la tige où se faisaient les lectures. Nous avons alors adopté l'artifice qui consiste à opérer toujours avec le même instrument, dans le même intervalle de température, en attribuant à l'ensemble calorimétrique, dans cet intervalle, un équivalent en eau (d'ailleurs probablement fictif) déterminé au moyen de l'huile de vaseline étalon. On s'efforçait d'apprécier, avec une bonne loupe, le 1/1000° de degré. Les chiffres

ainsi obtenus concordent de façon remarquable. Quatre essais ont fourni les chiffres suivants (avec 21.200 d'eau) : 2697-2698-2696-2698. C'est ce dernier chiffre qui a été retenu (deux essais effectués avec d'autres thermomètres avaient donné 2666 et 2710).

On voit que la précision du 1/1000°, considérée comme normale par les auteurs qualifiés, est atteinte sans difficulté. La même précision se retrouve sur les chiffres de pouvoir calorifique des liquides physiquement homogènes (essence, benzol, gas oil, etc.) qui pourront être connus à 10-15 calories près. Avec les mazouts, qui se présentent comme une suspension asphaltique difficile à homogénéiser, on pourra s'estimer satisfait quand on aura obtenu deux chiffres ne différant pas de plus de 30 à 40 unités. L'approximation ainsi réalisée est encore bien supérieure à celle que permettent la plupart des méthodes analytiques.

IV.

CONFÉRENCE

FAITE AUX MÉDECINS DE RÉSERVE

PAR M. LE MÉDECIN EN CHEF DE 2e CLASSE YVER,
Professeur.

LA MICROSCOPIE DE L'ŒIL VIVANT.

Au cours d'une conversation avec un de ses amis, Gœthe faisait cette réflexion : «Partout, on s'occupe de trop de choses dans les universités». Les professeurs aussi développent trop longuement leurs sujets, bien plus qu'il n'est utile aux auditeurs... Il ne peut rien résulter de cela; on abandonne et on oublie une science pour une autre. Le sage laisse de côté toutes ces exigences qui le distraient et se cantonne dans une seule matière où il cherche à exceller.»

Plus ou moins, nous avons tous mis en pratique dans notre vie professionnelle ces conseils de sagesse. Et pourtant, quoique tiraillés par la besogne journalière, par les nécessités de nos spécialités particulières, il nous arrive souvent de désirer élargir notre horizon. Tout en fixant notre travail dans un canton limité nous sentons l'obligation de ne pas ignorer le lien des ensembles et de connaître, du moins en gros, les techniques et les méthodes nouvelles des spécialités voisines.

C'est dans cet esprit que nous entreprenons aujourd'hui cette excursion dans le domaine de la séméiologie oculaire.

Cette sémeiologie est d'ailleurs d'actualité et il n'est point de semaine où l'ophtalmologiste ne soit sollicité de donner son opinion sur le diagnostic des maladies générales par «la lecture de l'iris».

On nous permettra de ne pas aborder ici l'étude de l'iridoscopie, qui est encore bien mystérieuse et bien nuageuse, pour examiner un chapitre nouveau de la sémeiologie oculaire : la microscopie de l'œil vivant.

Depuis longtemps, on avait essayé d'examiner le segment antérieur du globe oculaire à l'aide du microscope. De Wecker, vers 1865, se servait d'un petit microscope à main auquel était annexé un trépied qui s'appliquait sur le pourtour de l'œil tandis qu'une lentille servait à l'éclairage oblique de la cornée. Mais c'est seulement en 1911 que le médecin suédois Gullstrand réalisa véritablement l'examen microscopique de l'œil vivant. A la réunion de la Société d'ophtalmologie de Heidelberg, il fit pour la première fois la démonstration de la lampe à fente. Sa communication occupait à peine deux pages : mais elle devait amener, comme la découverte de l'ophtalmoscope au siècle dernier, une révolution dans l'histoire de l'ophtalmologie.

Instrumentation.

La biomicroscopie de l'œil se pratique par l'emploi combiné d'un microscope binoculaire et d'un appareil d'éclairage spécial appelé «lampe à fente».

Microscope.

Le modèle dont on se sert actuellement est un microscope cornéen de Czapski modifié.

Il se compose de deux tubes d'observation dont les axes convergent de 14 degrés fournissant une vue stéréoscopique de l'œil.

Chaque tube présente un tambour renfermant un système de prismes redresseurs de Porro. Les tambours peuvent s'écarter ou se rapprocher de manière à obtenir un écartement pupillaire convenable. Le microscope comporte toute une série d'objectifs et d'oculaires qui permettent d'obtenir par leur combinaison des grossissements variés (de 8 à 100). Pour les recherches cliniques le grossissement de 30 est généralement suffisant. Pour les grossissements supérieurs les mouvements des yeux gênent beaucoup l'examen.

Lampe à fente.

Gullstrand a démontré les avantages de l'emploi d'une lumière focale intensive, limitée au seul point examiné. Ce procédé d'éclairage permet de pratiquer l'examen de l'œil à d'assez forts grossissements sans éblouir l'observateur et surtout l'observé.

Une lampe à fente se compose de quatre parties :

1° *Un foyer lumineux;*

2° *Un condensateur* formé de deux lentilles plan-convexes de 22 dioptries;

3° *Des diaphragmes* (4 sont circulaires et de diamètre différent; le diaphragme rectangulaire présente deux lèvres qui peuvent s'écarter de 2 millimètres au maximum : c'est *cette fente* qui a donné son nom au système d'éclairage de Gullstrand;

4° *Une lentille d'éclairage* ou lentille antérieure mobile sur l'axe de la lampe à fente.

Optique de la lampe à fente.

La source lumineuse n'est plus actuellement le filament incandescent de la lampe de Nernst, mais la spirale lumineuse d'une lampe électrique de basse tension.

Cette spire donnerait en éclairage focal une image zébrée, inutilisable.

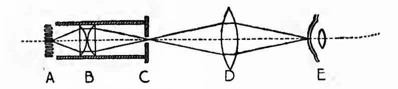


Fig. 1. — *Mode Gullstrand.*
A. Source lumineuse. B. Condensateur. C. Diaphragme.
D. Lentille antérieure. E. Œil.

Aussi, si on adopte le *montage de Gullstrand* (fig. 1), l'examen doit-il se pratiquer en lumière préfocale ou post-focale. On le réserve aux examens de surface (conjonctive, iris). Mais pour l'étude des milieux transparents (cornée, chambre antérieure,

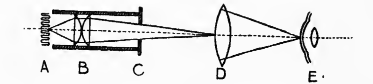


Fig. 2. — *Mode Vogt.*
A. Source lumineuse rapprochée de B. B. Condensateur.
C. Diaphragme en fente. D. Lentille antérieure ou d'éclairage.

cristallin et vitré) qui exige une lumière focalisée, on adopte le *montage de Vogt* (fig. 2). Pour cela on rapproche la lampe du condensateur jusqu'à ce que l'image du filament se forme sur la lentille antérieure.

Ainsi la fente se trouve éclairée d'une façon uniforme et la lentille antérieure donne à son foyer conjugué une image de la fente également homogène.

Sans insister sur les nombreux modes d'éclairage utilisés (direct, indirect, éclairage par réflexion, éclairage des zones miroitantes), sans nous attarder sur les détails d'une technique assez longue à acquérir, nous étudierons successivement les résultats obtenus dans l'examen des diverses parties du segment antérieur de l'œil.

Dans un but de simplification, cette étude envisagera :

1° Les examens en surface (conjonctive, iris);

2° Les examens en profondeur (milieux oculaires).

Examens en surface.

Conjonctive.

Au niveau de la conjonctive *bulbaire*, le biomicroscope nous a servi à plusieurs reprises à rechercher, chez les candidats à pension, les séquelles de *brûlure par l'ypérite*. Pour Pesme, elles sont, en effet, assez caractéristiques : les vaisseaux conjonctivaux présentent un calibre irrégulier avec des étranglements et des dilatations; leur teinte est rouge foncé dans les zones dilatées, rouge clair au niveau des parties rétrécies.

Au niveau de la conjonctive tarsienne la lampe à fente est précieuse pour préciser le diagnostic de *trachome* dans les cas douteux.

On sait que normalement la conjonctive transparente laisse voir le réseau vasculaire constitué :

1° Par les gros vaisseaux émanant du bord profond du tarse;

2° Par des vaisseaux plus petits provenant du bord palpébral;

3° Par les deux éventails vasculaires des angles.

Or, dans le trachome à la période d'état, cet aspect se trouve complètement bouleversé et on constate trois modifications :

1° La disparition presque complète des vaisseaux, il ne persiste plus que des *tronçons vasculaires;*

2° La présence des éléments papillaires qui, vus à un faible grossissement, apparaissent comme un piqueté, mais à un fort grossissement se montrent formés d'éléments polygonaux : c'est la *mosaïque papillaire*. Ils sont constitués par des bouquets de capillaires néoformés à aspect coralliforme;

3° L'existence de masses hyalines hémisphériques dispersées sur le fond rouge des papilles. Ces masses pâles sont les *follicules trachomateux* très légèrement vascularisés.

Au stade suivant, les follicules trachomateux disparaissent et on distingue des travées cicatricielles d'aspect étoilé.

Iris.

Classiquement l'iris est composé de trois zones : l'anneau coloré externe, l'anneau coloré interne et le liseré ou ourlet pigmentaire.

Mais, au point de vue de sa structure on décrit l'iris mésodermique ou tissu propre de l'iris et l'iris ectodermique avec ses dérivés, les muscles sphincter et dilatateur.

L'iris *mésodermique* présente au point de vue topographique :

1° La couche mésodermique antérieure allant de la périphérie à la collerette;

2° Une couche mésodermique postérieure allant de la périphérie au bord pupillaire.

L'iris *ectodermique* ou portion irienne de la rétine est caché par l'iris mésodermique, sauf au niveau du rebord pupillaire où cet épithélium postérieur se réfléchit en formant l'ourlet ou liseré pigmentaire.

Ces notions histologiques étaient indispensables pour comprendre l'étude microscopique de l'œil vivant.

La biomicroscopie a permis tout d'abord de décrire plus minutieusement de nombreuses *anomalies congénitales*.

Vestiges de la membrane pupillaire. — On sait que cette membrane qui occupe chez le fœtus toute la zone pupillaire vient s'attacher à la face antérieure de l'iris au niveau de la collerette. A la naissance, elle a complètement disparu et sa persistance continue une anomalie très rare.

Au contraire les restes de la membrane pupillaire sont extrêmement fréquents comme on le constate avec le biomicroscope. Ils apparaissent sous forme de filaments ténus, extensibles, plus ou moins ramifiés; ils partent de la collerette irienne et vont s'insérer sur la cristalloïde antérieure.

Ces caractères empêchent de les confondre avec les synéchies consécutives aux iritis qui partent du bord pupillaire.

Modifications de l'épithélium postérieur. — La villosité uvéale est une anomalie caractérisée par l'excroissance localisée de la couche pigmentaire débordant le bord pupillaire. Parfois l'iris ectodermique empiète et s'étale sur la face antérieure de l'iris : c'est l'ectropion uvéal.

Variations de la pigmentation irienne. — Parfois il existe des hyperpigmentations locales ou nœvi iriens (faux corps étrangers de l'iris). Parfois cette hyperpigmentation affecte des formes assez bizarrement enchevêtrées où l'imagination a pu découvrir des lettres ou des chiffres sur l'iris.

Un arrêt peut, au contraire, survenir dans la formation du pigment : c'est le vitiligo irien ou iris à taches blanches ou à secteur plus ou moins décoloré.

Les colobomes iriens ébauchés et incomplets sont nettement identifiés à la lampe à fente. A leur niveau, l'iris est coloré différemment par suite de l'absence des couches antérieures.

Les altérations séniles de l'iris ont particulièrement été étudiées à la lampe à fente.

Dans l'atrophie du stroma, c'est-à-dire des couches mésoder-

miques, le feuillet profond, pigmentaire, devient plus visible. Parfois l'atrophie porte sur l'épithélium postérieur. Vu par diaphanoscopie (éclairage par transparence ou rétrograde) l'iris semble donner parfois l'aspect d'une dentelle.

Lésions traumatiques. — Nous ne signalerons ici que la recherche au biomicroscope des petites déchirures parenchymateuses iriennes, des petites désinsertions de la racine, des minimes déchirures du sphincter. Un hypoéma est constaté : le biomicroscope permet très souvent d'en trouver la cause qui n'apparaissait pas avec les explorations ordinaires. Les corps étrangers les plus minimes deviennent visibles grâce au biomicroscope.

Altérations pathologiques. — Iritis aiguë. Au début le diagnostic est parfois incertain : on ne constate qu'une très légère injection périkératique, mais le biomicroscope peut déceler, dès le début, la constitution des synéchies.

Nodules iriens. Certains auteurs avaient pensé que la lampe à fente devait donner la clé du diagnostic entre le tubercule irien et la gomme de l'iris. Dans un cas, notre diagnostic différentiel est resté hésitant au début, malgré un examen à un fort grossissement, mais nous avons pu suivre au jour le jour la fonte de la formation nodulaire jaunâtre sous l'influence du traitement spécifique.

Dans le glaucome au début, on constate une sorte de migration pigmentaire. Les cryptes normales se creusent en cavités énormes, puis toute la surface de l'iris est parsemée de grains brunâtres qui apparaissent d'un noir très net à la lumière bleue.

Les réactions pupillaires peuvent être remarquablement observées au biomicroscope. Il faut signaler à ce sujet que pour Dupuy-Dutemps le signe d'Argyll-Robertson serait dû à une atrophie totale ou parcellaire de l'iris. C'est un iris sans relief, qui donne l'impression d'une peinture en teinte plate. Si l'atrophie se localise à un secteur, la pupille devient oblique-ovalaire.

Examen en profondeur.

C'est le triomphe du biomicroscope, c'est lui qui constitue sa très grande originalité par l'utilisation du diaphragme en fente.

Cet examen est basé sur le phénomène de Tyndall. Si l'on fait tomber un faisceau lumineux étroit sur trois vases transparents contenant le premier une solution d'eau distillée,

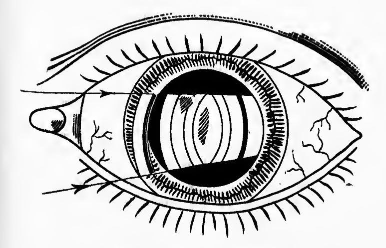


Fig. 3. — *Œil éclairé par un faisceau de largeur moyenne* (d'après Koby).

On voit de gauche à droite :

1° le prisme cornéen;
2° l'espace noir correspondant à la chambre antérieure;
3° le spectre du cristallin qui présente le noyau fœtal, les couches adultes et les couches corticales;
4° quelques faisceaux du vitré.

le second une solution saline, le troisième une solution albuminoïde, on constate que le faisceau lumineux reste invisible à son passage dans les premiers récipients, mais que dans le troisième vase ce faisceau présente un aspect laiteux.

Il en sera tout à fait de même lorsque le faisceau lumineux obtenu avec une fente étroite sera projeté obliquement dans

l'œil à travers la pupille dilatée. Le rayon lumineux sera nettement visible dans le passage de la cornée et du cristallin, alors qu'il sera invisible dans la traversée de l'humeur aqueuse qui est normalement une solution saline «optiquement vide» (voir fig. 3).

Cornée.

La lumière projetée par la lampe à fente sur la cornée prend la forme d'un parallélipipède légèrement incurvé : c'est le prisme cornéen.

Cette figure lumineuse a deux faces et deux côtés.

La face antérieure ou bande antérieure est la face d'entrée de la lumière; elle répond à l'épithélium antérieur.

La face postérieure ou bande postérieure correspond à l'endothélium postérieur.

On désigne sous le nom de tranche optique ou de section optique le côté du prisme regardant l'observateur : cette tranche représente le tissu propre de la cornée.

En rétrécissant peu à peu l'ouverture de la fente, la largeur du prisme diminue et la cornée paraît alors sectionnée par un plan lumineux : on obtient ainsi de véritables coupes histologiques antéro-postérieures.

En ce qui concerne la cornée, le biomicroscope nous a été particulièrement utile pour l'étude des traumatismes et des inflammations de cette membrane.

Traumatismes. — C'est journellement que nous nous servons de la lampe à fente pour la localisation des corps étrangers cornéens, pour la recherche des érosions épithéliales, après instillation de fluorescéine.

Inflammations. — Depuis deux ans, nous utilisons, dans le service, lá lampe de Gullstrand pour essayer de différencier les kératites parenchymateuses de la syphilis et celles de la tuberculose. Il semble que dans les kératites spécifiques, la vascularisation soit généralement en pinceau alors qu'elle est

arborisée dans les tuberculoses cornéennes. Mais cette distinction ne nous paraît pas une règle absolue.

En présence de taies cornéennes, nous recherchons systématiquement les reliquats vasculaires, car ce diagnostic peut parfois être possible plusieurs années après la poussée aiguë.

Nous ne ferons que signaler le diagnostic très précoce des précipités de la face postérieure de la cornée ou descemétite décrite depuis fort longtemps comme signe d'irido-cyclite. Grâce à la lampe à fente, il nous a été possible de dépister à temps une irido-cyclite latente d'origine sympathique. En enlevant immédiatement l'œil blessé, nous avons pu conserver une excellente vision à l'œil sympathisé.

Chambre antérieure.

Normalement, elle est remplie d'un liquide d'une transparence parfaite : l'humeur aqueuse. C'est un liquide presque «optiquement vide», car il contient très peu de protéides.

Aussi si à l'examen au biomicroscope l'humeur aqueuse apparaît opalescente, c'est qu'elle est devenue albumineuse, c'est qu'elle contient des produits d'inflammation (globules blancs, filaments de fibrine). C'est un signal d'alarme et on doit penser à un iritis ou à une cyclite. Seule, la biomicroscopie est capable de faire le diagnostic précoce. C'est le diagnostic des «iritis sans iritis».

Cristallin.

En examinant le faisceau lumineux, on distingue après le prisme cornéen et l'espace noir, optiquement vide de la chambre antérieure, une bande lumineuse qui traverse obliquement le globe. Cette bande limitée en avant par la bande antérieure de la cristalloïde antérieure et en arrière par la cristalloïde postérieure présente des zones alternativement sombres et brillantes. C'est le spectre cristallinien dont la signification ne peut être comprise que par l'étude de la constitution du cristallin et de son développement.

Constitution du cristallin. — Vogt a montré qu'un cristallin d'adulte se compose schématiquement de trois parties distinctes : le noyau fœtal, les fibres adultes et l'écorce ou couches corticales et que ces trois parties se forment successivement aux différentes périodes de la vie.

Noyau fœtal. — On désigne sous ce nom toute la masse transparente qui au moment de la naissance est comprise entre les deux cristalloïdes. Masse homogène au point de vue optique, elle est constituée par des fibres cristalliniennes dont les extrémités forment les sutures du cristallin. Contrairement à ce que prétendent les anatomistes, la suture antérieure affecte la forme d'un Y droit et la postérieure celle d'un Y renversé.

Noyau adulte. — Cet état reste inchangé jusqu'à 12 ans. A ce moment de nouvelles fibres englobent le noyau fœtal. A 25 ans le noyau adulte est constitué.

Écorce. — Mais contrairement au reste du corps le cristallin va continuer à s'accroître jusqu'à la vieillesse pour former le cortex. Ces fibres corticales seront sous-capsulaires.

Cloisonnement optique. — Or ces différentes couches, formées aux diverses parties de la vie, possèdent des indices de réfraction variables suivant leur âge. A chaque changement brusque de l'indice de réfraction correspond une bande claire de discontinuité. Ce sont ces bandes de discontinuité qui rendent si instructif le spectre cristallinien. Elles forment un cloisonnement optique de la lentille qui sera singulièrement précieux pour localiser en profondeur les diverses variétés de cataractes et les diverses lésions traumatiques.

Étude biomicroscopique des cataractes. — Nous étudierons successivement les altérations congénitales, juvéniles et séniles du cristallin.

Cataractes congénitales. — Ces opacités qui sont généralement stationnaires sont situées soit sur la capsule, soit dans le noyau fœtal.

A la capsule antérieure appartiennent la cataracte polaire antérieure et la cataracte pyramidale.

Sur la capsule postérieure existe parfois une cataracte polaire postérieure souvent en relation avec un reliquat de l'artère hyaloïde. Nous avons même constaté un cas de persistance totale de cette artère.

Le noyau fœtal est intéressé dans la variété congénitale des cataractes zonulaires et dans la cataracte centrale qui est plus rare.

Cataractes juvéniles. — Ici, les opacités se trouvent dans les couches adultes : ce sont la cataracte ponctuée et la cataracte coronaire dites souvent cataractes bleues ou céruléennes. A la cataracte zonulaire congénitale peut s'ajouter une opacification partielle des fibres adultes : ce sont les cavaliers.

Cataractes séniles. — Les altérations préséniles (fentes corticales, vacuoles, dissociation lamellaire) signalées par Koby et les opacifications séniles se trouvent au maximum dans le cortex. La plus fréquente est la cataracte sous-capsulaire à opacités cunéiformes, triangulaires, et massuées. La variété cupuliforme postérieure en forme de soucoupe est plus rare. Jamais les cataractes séniles n'offrent la teinte bleue que l'on constate dans certaines opacités congénitales ou juvéniles.

Traumatismes du cristallin.

La lampe à fente est encore particulièrement précieuse pour étudier la pathologie traumatique du cristallin, qu'il s'agisse des déplacements de la lentille ou de ses opacifications.

Déplacements du cristallin. — On sait que dans le syndrome traumatique antérieur de Frenkel, la *subluxation* du cristallin constitue une lésion assez fréquente.

Dans la subluxation classique, on voit le bord de la lentille en plein champ pupillaire et souvent le biomicroscope permet de constater que ses attaches zonulaires ne sont pas complètement rompues.

Mais la lampe à fente a révélé la fréquence des subluxations légères. Elles se manifestent par de petites hernies du vitré apparaissant sous le rebord de la pupille par suite de la rupture de quelques fibres de l'appareil suspenseur.

En cas de *luxation complète* du cristallin dans le vitré, le spectre cristallinien disparaît.

Cette constatation biomicroscopique est singulièrement plus nette que le procédé des images de Purkinje.

Cataractes traumatiques. — *a.* La cataracte traumatique la plus fréquente est produite à la suite d'une déchirure de la capsule. La lampe à fente montre des masses d'aspect neigeux, faisant parfois un «champignon» dans la chambre antérieure. Ce n'est que dans le cas de déchirure capsulaire minuscule que l'opacité cristallinienne peut rester partielle.

b. La biomicroscopie a permis d'étudier avec précision la cataracte par ébranlement.

Elle est due à une simple contusion du cristallin sans ouverture de la capsule. Affectant la forme d'une rosace située dans la partie postérieure de la lentille, on y distingue le dessin des sutures postérieures dont les branches présentent un aspect penné caractéristique.

Nous possédons de nombreuses observations qui démontrent combien le biomicroscope peut être utile dans les expertises oculaires.

Un ouvrier subit un traumatisme oculaire au cours de son travail : il prétend présenter une déficience visuelle de l'œil atteint. L'examen à la lampe à fente décèle qu'il existe une cataracte, mais il précise aussi qu'il s'agit d'opacités punctiformes, bleuâtres des couches juvéniles, d'une cataracte coronaire. D'ailleurs des opacités semblables quoique plus discrètes sont découvertes dans l'autre œil.

Mais il faut se souvenir que la biomicroscopie cristallinienne demande une longue expérience. L'interprétation des lésions est parfois délicate. C'est ainsi, pour ne prendre qu'un exemple, qu'une cataracte capsulaire postérieure réclame un diagnostic différentiel entre les trois formes étiologiques suivantes :

1° La cataracte par ébranlement (rosace à sutures pennées);

2° La cataracte cupuliforme sénile (aspect poreux);

3° La cataracte compliquant certaines affections oculaires (rosace à limites mal définies).

Corps vitré.

L'appareil de Gullstrand permet l'examen du tiers antérieur du vitré.

En fouillant avec le pinceau lumineux les milieux oculaires, on aperçoit tout à coup derrière le cristallin un voile gris bleuté surgissant de l'obscurité : c'est le corps vitré.

Il est formé de bandes opalescentes à direction plus ou moins verticale, s'anastomosant entre elles et séparées par des espaces noirs.

Ces lacunes contiendraient un liquide analogue à l'humeur aqueuse.

Chez les vieillards le vitré apparaît poussiéreux (saupoudrement sénile).

En ce qui concerne la structure du vitré, nous nous contenterons de citer les conclusions de Koby :

« Aucune théorie extrême : membranes homogènes, fibres isolées, structure uniquement colloïdale, ne peut expliquer de façon satisfaisante, à elle seule, et sans spéculations byzantines, l'aspect biomicroscopique et les propriétés physiques du vitré. Il reste que c'est la lampe à fente qui nous donne de cet organe l'image la plus vivante et la plus vraie. »

Avec Mlle Man, nous pensons que le soi-disant espace postlenticulaire presque optiquement vide, à tyndall à peine visible, n'est autre chose que le vitré primitif hyaloïdien et qu'il se comporte autrement que le vitré définitif au cours des divers états pathologiques.

Avenir de la biomicroscopie.

Après avoir disséqué le segment antérieur de l'œil la biomicroscopie s'est attaquée à l'exploration des membranes profondes. Déjà Kœppe l'a essayée en employant des verres de

contact, Lemoine et Valois pour y arriver ont utilisé une lentille divergente.

Les essais que nous avons tentés depuis quelques mois ne nous ont donné que des résultats peu satisfaisants.

D'autre part, il n'apparaît pas que la microscopie puisse parvenir bientôt à réaliser l'histologie sur le vivant en raison de l'insuffisance des colorations vitales, en raison surtout des mouvements du globe oculaire qui interdisent les très forts grossissements.

Il semble plutôt que la biomicroscopie ait tendance actuellement à s'orienter vers l'étude des colloïdes : elle aspire à devenir en quelque sorte une introduction à l'ophtalmologie physico-chimique.

Alors que l'ophtalmologiste s'est occupé jusqu'ici de scruter les ruines laissées par la maladie, aujourd'hui, il semble vouloir passer de l'anatomie et de la pathologie à l'étude de la biophysique et de la biochimie. C'est ainsi que, sous ce signe, une ère nouvelle semble s'ouvrir dans l'histoire des cataractes et des glaucomes. De nouveaux points d'interrogation se multiplient et la complexité de ces questions s'accuse au fur et à mesure que la technique instrumentale se perfectionne.

C'est le cas de répéter avec Sabouraud : « Le peu qu'on sait sert surtout à mesurer ce qu'on ignore ».

Bibliographie.

Gallemaerts. — Examen microscopique des affections de la cornée au moyen de la lampe à fente, 1926.

Mawas. — Biomicroscopie de la chambre antérieure de l'iris et du corps ciliaire, 1928.

Duverger et Velter. — Biomicroscopie du cristallin, 1930.

Koby. — Biomicroscopie du corps vitré, 1932.

Le Moine et Valois. — Éléments de biomicroscopie oculaire.

V. BULLETIN OFFICIEL.

PRIX À DÉCERNER.

Il est rappelé aux officiers du Corps de Santé que les prix indiqués ci-dessous peuvent être périodiquement accordés. (*B. O. M.*, Vol. 13, p. 149, 1er janvier 1933.)

1° *Prix de Médecine navale.*

Un prix de 1.000 francs (médaille de vermeil et espèces) peut être accordé *chaque année* à l'Officier du Corps de Santé, auteur du meilleur rapport de fin de campagne ou du meilleur mémoire inédit traitant un point des sciences médicales intéressant particulièrement le Service de Santé de la Marine.

Sont considérés comme inédits les mémoires ou rapports publiés dans les *Archives de Médecine navale,* soit dans l'année scolaire en cours, soit dans l'année précédsnte.

Sont seuls admis à concourir les mémoires ou rapports remis avant le *1er octobre* à l'autorité supérieure dont le visa fera foi.

2° *Prix du Capitaine Foullioy.*

Une rente annuelle léguée au Département de la Marine par M. Foullioy, en son vivant Capitaine d'artillerie de marine en retraite, est affectée à la fondation d'un prix d'une valeur de 400 francs, à décerner *tous les deux ans* au médecin en activité ds la Marine militaire française ayant fourni le travail *le plus apprécié soit en chirurgie, soit en médecine* et *n'ayant pas dépassé l'âge de 35 ans.*

Ce prix ne peut être scindé.

Les candidats doivent remettre leurs mémoires ou rapports à l'autorité supérieure, dont le visa fera foi, avant le 1er juillet de l'année de la concession du prix.

Lss candidatures qui ne ss produisent pas dans le délai susmentionné sont écartées.

Le prix sera décerné en 1935, 1937, etc.

3° *Prix Blache :*

Une rente annuelle de 400 francs, léguée par le Médecin en chef de la Marine Blache, est affectée à la fondation d'un prix à décerner tous les *trois ans* au médecin en activité ou en retraite de la Marine militaire française, ou à tout autre médecin français embarqué sur les navires de commerce depuis trois ans au moins, ayant fait la découverte la plus utile ou présenté le meilleur mémoire ou travail sur la thérapeutique exclusivement médicale.

Lss candidats doivent faire parvenir leurs travaux au Ministre de la Marine le *1er mai* au plus tard de l'année de la concession du prix.

Les candidatures qui ne se produisent pas dana le délai ci-dessus mentionné sont écartées.

Le prix sera décerné en 1935, 1938, etc.

Ces trois prix sont décernés après avis du Conseil supérieur de Santé de la Marine.

ACTES OFFICIELS.

I. ACTIVE.

NOMINATIONS DE SPÉCIALISTES DES HÔPITAUX.

(Après concours.)

DATE.	NOMS.	GRADE.	NOMMÉS :
	MM.		
28 juin 1934...	BUFFET.	Médecin de 1re classe	Spécialiste de médecine légale et neuro-psychiâtrie.
Idem.	MASURE.	Médecin principal	Spécialiste de dermato-vénéréologie.

DESTINATIONS.

DATES.	NOMS.	GRADES.	DESTINATIONS.
	MM.		
3 mai 1934	BODEAU.	Médecin de 1re classe *Lamotte-Picquet*.	Croiseur *Émile-Bertin*, à Saint-Nazaire.
Idem.	DUTASY.	Médecin de 1re classe	*Duquesne*.
4 mai 1934	MAVIC.	Médecin de 2e classe	Désigné pour l'*Argus*, autorisé à permuter avec M. Bugard.
Idem.	BUGARD.	*Idem*.	*Argus* par permutation avec M. Mavic.
Idem.	ESCOLLE.	*Idem*.	*Courbet*.
31 mai 1934	CONSTANS.	Médecin de 1re classe	*Ancre*.
Idem.	PASQUET	*Idem*.	Ambulance Arsenal Cherbourg.
Idem.	BELONNE	Médecin de 2e classe	*Foch*.
22 juin 1934	BARTTA	Médecin principal	Hôpital de Sidi-Abdallah.
Idem.	MALLEIN	*Idem*.	Maintenu 1 an au C. F. I. à Sidi-Abdallah, à compter du 20 août 1934.
Idem.	FLANDRIN.	Médecin de 1re classe, *Savorgnan de Brazza*.	Sont autorisés à permuter d'affectation.
Idem.	HÉRAUD.	Médecin de 1re classe, *Algol*.	

DATES.	NOMS.	GRADES.	DESTINATIONS.
	MM.		
5 juillet 1934...	Buffet	Médecin de 1re classe spécialiste.	Chef du service de neuropsychiâtrie et chef du centre d'examen du personnel navigant d'aéronautique à Sidi-Abdallah.
Idem	Guillerm	Médecin de 2e classe	Vimy.
J. O., 12 juillet 1934.	Autric	Médecin général de 1re classe.	Inspecteur général du Service de santé à compter du 2 août.
Idem	Marcandier	Médecin en chef de 1re classe.	Direction centrale du Service de santé, Section d'hygiène et d'épidémiologie.
Idem	Le Cauiton	Médecin principal, professeur agrégé.	Professeur de bactériologie à l'école d'application.
Idem	Bideau	Idem	Professeur d'anatomie pathologique et de bactériologie à Bordeaux.

II. RÉSERVE.

PROMOTIONS, NOMINATIONS.

DATES.	NOMS.	PROMUS AU GRADE DE :
	MM.	
1er avril 1934	Constans	Pharmacien-chimiste principal.
3 mai 1934	Rideau	Médecin en chef de 2e classe.
15 mai 1934	Guillerm	Pharmacien-chimiste de 1re cl.
29 juin 1934	Kerguenan	Médecin principal.
Idem	Bienvenue	Idem.
Idem	Gayno	Médecin de 1re classe.
Idem	Le Moine	Idem.

TABLE DES MATIÈRES.

IMPRIMERIE NATIONALE. — Juillet-août-sept. 1934.



I. MÉMOIRES ORIGINAUX.

ÉVENTUALITÉ D'INTOXICATION LARVÉE PAR L'OXYDE DE CARBONE À BORD DES CARLINGUES D'AÉRONEFS,

PAR LE MÉDECIN COLONEL BEYNE

ET LE MÉDECIN EN CHEF DE 2e CLASSE DE LA MARINE GOETT.

(Travail du Laboratoire d'études médico-physiologiques de l'Aéronautique.)

Position du problème. — L'oxyde de carbone est un gaz dangereux pour l'homme et les animaux supérieurs parce qu'il est susceptible de se combiner à l'hémoglobine du sang, l'empêchant ainsi de jouer son rôle de vecteur d'oxygène. « L'hémoglobine des globules sanguins, écrit Nicloux [1], mise au contact de mélanges d'oxyde de carbone et d'oxygène, se combine aux deux gaz dans des proportions définies par leur tension respective dans le mélange et régies par la loi d'action de masses, suivant la réaction réversible : $Hb\,O^2 + CO - Hb\,CO + O^2$ qui se traduit par l'équation :

$$Y = \frac{100\,X}{X(1-K) + 100\,K},$$

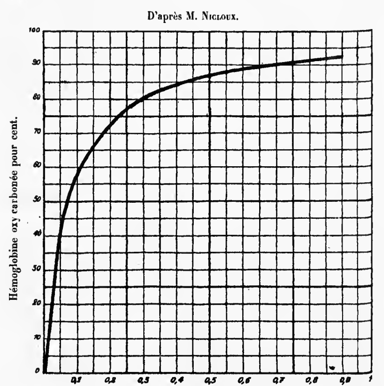
donnant pour chaque valeur de X, pourcentage de l'oxyde de

[1] M. Nicloux. *L'oxyde de carbone et l'intoxication oxycarbonique*, Paris Masson, 1925, p. 75.

carbone dans l'oxygène, la quantité pour 100, Y, d'hémoglobine oxycarbonée, la valeur de K variant avec l'espèce animale ».

Le pourcentage d'hémoglobine qui se trouve ainsi immobilisée sous forme d'hémoglobine oxycarbonée impropre à la respiration varie donc en fonction du taux d'oxyde de carbone que contient l'atmosphère respirée par un animal ou un sujet humain; la loi de cette variation peut être représentée par une hyperbole équilatère qui, pour le sang du chien, correspond au graphique ci-après :

D'après M. Nicloux.



Pourcentage de l'oxyde de carbone dans l'air.

Ce graphique fait apercevoir que 66 p. 100 de l'hémoglobine sanguine se trouve transformée en hémoglobine oxycarbonée lorsque l'atmosphère respirée contient environ

0, 15 p. 100 d'oxyde de carbone. Or, un tel taux d'hémoglobine oxycarbonée est un taux fatalement mortel.

Il convient de remarquer que le taux d'hémoglobine oxycarbonée dont la loi précédente prévoit la formation dans le sang n'est atteint qu'au bout d'un certain temps de respiration et que ce temps est inversement proportionnel à la teneur de l'atmosphère en oxyde de carbone.

Le comportement du sang humain vis-à-vis de l'oxyde de carbone est à peu près comparable à celui du sang du chien.

Les moteurs à explosion, fonctionnent en provoquant, par oxydation, la transformation de carbures d'hydrogène en vapeur d'eau, anhydride carbonique et oxyde de carbone. La proportion d'oxyde de carbone qui se trouve dans les gaz d'échappement varie, pour un carburant donné, avec les types de moteur et avec leur régime. Les moteurs d'avions se comportent à cet égard comme les moteurs d'automobiles; nous avons, au cours de nos recherches, vu le taux d'oxyde de carbone varier dans les gaz d'échappement entre 1,3 p. 100 et 14,5 p. 100. Si on table sur un taux moyen de 5 p. 100, on aperçoit qu'un moteur de 500 C.V. ayant une consommation spécifique de 240 grammes d'essence (au C.V.) heure et brûlant ainsi 165 litres d'essence à l'heure émet pendant le même temps des quantités d'oxyde de carbone qui sont de l'ordre de 19 à 20 mètres cubes. Si on veut bien considérer qu'il suffit de 1 l. 5 d'oxyde de carbone dans 1 mètre cube d'air pour rendre cette atmosphère fatalement mortelle pour l'homme et que des taux inférieurs sont encore susceptibles de provoquer des troubles graves, on apercevra qu'il était parfaitement rationnel de rechercher l'éventualité d'intoxication des équipages d'avions par l'oxyde de carbone.

Recherches antérieures. — Le médecin capitaine Flamme[1] estimant que certains troubles observés chez les aviateurs pouvaient être imputés à une intoxication légère par l'oxyde

[1] A. Flamme. L'intoxication par l'oxyde de carbone chez les aviateurs. *Revue des Forces aériennes*, n° 5, décembre 1929.

de carbone émané du moteur, a eu l'idée de rechercher la présence de ce gaz à bord d'avions.

Il a fait ces expériences :

Sur un avion Henriot 32 à moteur Rhône 80 C.V.;

Sur un avion Caudron C. 59 à moteur Hispano 180 C.V.;

Et enfin sur avion Bréguet 14 A2 avec moteur Renault 300 C.V.

Il a employé, comme réactif de détection de l'oxyde de carbone, des feuilles de papier imprégnées d'une solution aqueuse à 1 p. 100 de chlorure de palladium qu'il a déplacées dans les carlingues de ces trois avions à la place occupée par le pilote; il a observé, dans les trois cas, en un temps variant de 15 à 25 minutes, le virage au brun des papiers réactifs.

Considérant que ces papiers détecteurs donnent des indications par virage à partir d'un taux d'oxyde de carbone dans l'air égal à 0,3 p. 100 soit 1,3333, Flamme a conclu de ces expériences à la présence dans les carlingues d'avions de quantités d'oxyde de carbone importantes; le taux seuil de virage admis par Flamme représenterait, en effet, une immobilisation de 25 p. 100 de l'hémoglobine sanguine sous forme d'hémoglobine oxycarbonée.

Mais, les expériences de Flamme sont passibles de deux critiques graves :

1° La détection par papiers au chlorure de palladium ne saurait fournir à l'égard de l'oxyde de carbone contenu dans une atmosphère que des indications qualitatives et non quantitatives;

2° Le chlorure de palladium n'est *nullement un réactif spécifique* de l'oxyde de carbone et son virage peut être produit par d'autres corps.

Recherches nouvelles. — Nous avons cru devoir reprendre ces recherches avec une technique expérimentale plus efficace et en les faisant porter sur des types d'avions variés et récents.

A cet effet nous avons opéré des prélèvements d'air auprès d'avions ou à l'intérieur de postes d'équipage; cela d'abord lorsque l'appareil se trouvait au sol, ensuite au cours de vols;

nos prélèvements ont d'autre part été effectués à divers régimes de marche des moteurs en expérience.

Dans les échantillons d'air prélevés nous avons dosé l'oxyde de carbone en employant à cet effet la méthode au sang suivant la technique de Nicloux, telle que cet auteur le décrit dans son ouvrage *L'Oxyde de carbone et l'Intoxication oxycarbonique*, édition 1925; cette méthode spectroscopique est *rigoureusement spécifique* et elle est *extrêmement sensible* puisqu'elle permet de déceler, dans un échantillon de gaz, des quantités d'oxyde de carbone de l'ordre de 1/300.000^e; ayant eu la bonne fortune d'assister à des démonstrations de cette technique faites par le professeur Nicloux lui-même et de recevoir les précieux conseils de celui-ci, nous avons pu, après de nombreux dosages d'essais, arriver à l'exécuter avec sûreté et précision.

Les prélèvements ont été faits par nous-mêmes avec un soin particulier; les prélèvements en vol ont été effectués par le médecin en chef de la Marine Goett, sauf à bord de deux avions monoplaces où le soin d'ouvrir, au bon moment, les récipients capteurs était laissé aux pilotes eux-mêmes.

Nos analyses, étant donné leur nombre, n'ont été poussées que jusqu'au moment où elles démontraient que le taux éventuel d'oxyde de carbone était inférieur à 1/15.000^e; à ce dernier taux la quantité d'hémoglobine sanguine provisoirement immobilisée sous forme d'hémoglobine oxycarbonée étant de l'ordre de 5 p. 100, la présence d'oxyde de carbone à un taux inférieur dans l'air inspiré nous a paru pratiquement négligeable.

Pour compléter notre documentation nous avons fait des prélèvements de gaz directement dans les pots d'échappement, pour la plupart des moteurs étudiés. L'oxyde de carbone a été dosé dans ces gaz par la méthode eudiométrique.

L'ensemble de nos résultats est résumé par le tableau ci-après exprimant les taux de CO trouvés dans les gaz d'échappement des moteurs et donnant les résultats de nos analyses d'air dans les carlingues et hors des carlingues; étant entendu que le chiffre zéro veut dire : taux de CO inférieur à $\frac{1}{15.000}$

MOTEURS.	DANS LE POT D'ÉCHAPPEMENT. Au ralenti. CO p. 100.	DANS LE POT D'ÉCHAPPEMENT. Vitesse de route. CO p. 100.	DANS LE POT D'ÉCHAPPEMENT. Pleins gaz. CO p. 100.	LE LONG DU FUSELAGE. Au ralenti. CO p. 100.	LE LONG DU FUSELAGE. Vitesse de route. CO p. 100.	LE LONG DU FUSELAGE. Pleins gaz. CO p. 100.	DANS LA CARLINGUE. Au ralenti. CO p. 10.000. Au sol.	DANS LA CARLINGUE. Au ralenti. CO p. 10.000. En vol.	DANS LA CARLINGUE. Vitesse de route. CO p. 10.000. Au sol.	DANS LA CARLINGUE. Vitesse de route. CO p. 10.000. En vol.	DANS LA CARLINGUE. Pleins gaz. CO p. 10.000. Au sol.	DANS LA CARLINGUE. Pleins gaz. CO p. 10.000. En vol.	OBSERVATIONS. — Carburant employé.
Lorraine 12 Eb – 450 CV. sur Potez 25 A².	14,2	10,0	5,5	0	0	»	Poste avant 0	0	0	0	»	»	Essence ordinaire d'aviation.
							Poste arrière 0	0	0	0	»	»	
Salmson 9 Ab – 230 CV. sur Morane-Saulnier 130 et 230.	13,6	8,2	10,7	0	0	»	Poste avant 0	0	0	0	»	»	Essence ordinaire d'aviation.
							Poste arrière 0	0	0	0	»	»	
Hispano 12 Hb – 500 CV. sur Nieuport 60 et 622.	0	1,7	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Essence ordinaire d'aviation.
	3,8	1,6	1:3	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
Hispano-Suiza 12 Xbrs – 500 CV. sur les Mureaux 110-R².	3,6	3,5	5,2	0	0	0	0	»	0	»	0	»	Essence benzolée à 80 d'octane mesurée à 100°.
Hispano-Suiza 650-860 CV. 12 Ybrs à compresseurs sur Les Mureaux 113 R². Poste « pilote ».	»	»	»	»	»	»	»	1	»	0	»	»	Essence benzolée à 80 d'octane mesurée à 100°.
Poste « observateur ».	»	»	»	»	»	»	»	0	»	0	»	»	
Gnôme-et-Rhône 500 CV. – 9 Kbrs à compresseurs sur Morane 225.	4,08	8,3	9,7	0	0	0	0	0	0	0	0	»	Essence éthylée à 0,25 p. 1000 en volume, d'« éthyl fluid ».
Lorraine 450 CV. – 12 Eb. sur Potez 29-Sanitaire. Poste « pilote ».	»	»	»	»	»	»	»	0	»	0	»	»	Essence ordinaire d'aviation.
Poste « blessés ».	»	»	»	»	»	»	»	7	»	0	»	»	
Gnôme-et-Rhône 5 CV. groupe auxiliaire dans dirigeable escorteur.	6,8	»	6,4	»	»	»	»	Nacelle. 0	»	»	»	Nacelle. 0	
Hispano 12-Ja-350 CV. sur dirigeable escorteur.	»	»	»	»	»	»	»	Partie arrière de la poutre dans l'enveloppe. 0	»	»	»	»	Essence ordinaire d'aviation.

Il ressort essentiellement de ces tableaux que *pratiquement il n'y a pas d'oxyde de carbone dans l'air respiré par les équipages* d'avion à *bord des avions ouverts* que nous avons étudiés. Dans un seul cas, celui du moteur Hispano 650-860 C.V. à compresseurs, nous avons trouvé, uniquement dans le poste du pilote et lors de la marche au ralenti, un taux d'oxyde de carbone supérieur à 1/15.000^e et qui se trouvait de l'ordre de 1/10.000^e. Or un taux de 1/10.000^e de CO dans l'air inspiré ne peut arriver à immobiliser sous forme d'hémoglobine oxycarbonée que 10 p. 100 de l'hémoglobine sanguine environ, et cela, à condition que la respiration dans un air pollué à ce degré soit prolongée sans interruption pendant plusieurs heures [1].

Mais bien entendu nos résultats ne valent que pour les avions que nous avons étudiés ; ils ne dispensent nullement de rechercher si d'autres moteurs ou d'autres avions fourniraient des résultats de même ordre.

Cependant d'ores et déjà nos constats nous inclinent à penser que «l'intoxication larvée par l'oxyde de carbone» à laquelle d'aucuns ont cru pouvoir rattacher certains malaises éprouvés en vol à bord d'avions ouverts ne saurait être qu'une vue de l'esprit, sauf dans le cas de circonstances très spéciales. Par contre la présence de 1/10.000^e de CO dans le poste avant du Les Mureaux à moteurs Hispano à compresseurs et de *7 dix-millièmes* dans la cabine du Potez 29 sanitaire nous conduit aux réserves les plus nettes en ce qui concerne *les avions fermés*, pour lesquels seules des expériences systématiques pourront fournir une documentation précise, et indiquer éventuellement l'absolue nécessité de précautions spéciales.

[1] Il ne faut pas perdre de vue en effet que le taux maximum d'hémoglobine oxycarbonée qu'indique le graphique de la page 402, pour chacune des concentrations de CO dans l'air respiré, n'est réalisé qu'après une durée de respiration qui est inversement proportionnelle au taux de CO ; c'est ainsi que chez le chien le taux maximum d'hémoglobine oxycarbonée n'est atteint qu'au bout de deux heures dans l'air contenant 1/1.000^e de CO et de 5 h. 30 dans l'air contenant 2/10.000^e ; nous n'avons trouvé aucun chiffre de durée relatif à la concentration 1/10.000^e.

CONCLUSIONS.

Notre étude nous conduit aux conclusions pratiques suivantes :

1° Sur aucun des avions à carlingue ouverte étudiés par nous, pas plus que dans la nacelle d'un dirigeable, il n'a été possible de déceler un taux d'oxyde de carbone égal ou supérieur à 1/15.000° le long du fuselage ou à l'intérieur de la carlingue; au sol ou en vol (exception faite pour le cas spécial du Les Mureaux 113 R2, au ralenti, poste avant);

2° Sur d'autres types d'avions à carlingue ouverte, la présence d'oxyde de carbone en quantité suffisante pour avoir des effets nocifs est très peu probable; mais il convient de ne pas admettre cette donnée sans une vérification expérimentale analogue à celles que nous avons réalisées;

3° Une fois que se trouve vérifiée l'absence de taux d'oxyde de carbone supérieurs à 1/15.000°, dans les carlingues d'un type d'avion donné, on est en droit d'admettre que :

Si des gaz d'échappement pénètrent dans les carlingues de tels avions, c'est en proportion tellement infinitésimale que les divers produits qu'ils contiennent ne sauraient avoir pratiquement aucune action sur l'organisme humain. La question d'intoxication des équipages par le plomb tétraéthyle après combustion des essences éthylées ne saurait donc, en pareils cas, se poser;

Si la présence de produits toxiques ou malodorants est constatée ou soupçonnée dans les postes d'équipage des aéronefs, il faudra en chercher l'origine ailleurs que dans les pots d'échappement; et à titre tout au moins d'hypothèse de travail il faudra songer à la pénétration des vapeurs des carburants (benzol, par exemple dont la toxicité est grande) ou de

leurs produits de transformation au contact des parties chaudes des moteurs;

4° Sur les avions à cabine fermée, il est très important de rechercher par des prélèvements et des analyses précises, l'éventualité de la pénétration des gaz d'échappement dans ces cabines puisqu'un taux d'oxyde de carbone de 7/10.000°, taux extrêmement dangereux, a pu être trouvé sur un Potez 29 sanitaire lorsque, en vol, le moteur est mis au ralenti.

TOXICITÉ DE CERTAINS APPAREILS EXTINCTEURS D'INCENDIE ET PRÉCAUTIONS QU'ILS COMPORTENT DANS LEUR EMPLOI[1],

PAR LE MÉDECIN COLONEL BEYNE

ET LE MÉDECIN EN CHEF DE 2e CLASSE DE LA MARINE GOETT.

Les appareils extincteurs d'incendie qui sont utilisés ou qui sont proposés, pour lutter contre les incendies à bord d'avions, comportent essentiellement :

1° Un réservoir contenant un produit liquide destiné à être projeté sur un foyer d'incendie; ce produit, dans les types d'appareils que nous avons étudiés, était soit du tétrachlorure de carbone, soit du bromure de méthyle;

2° Un dispositif maintenant sous pression un gaz (anhy-

[1] Travail du Laboratoire d'études médico-physiologiques de l'Aéronautique.

dride carbonique ou azote) destiné à projeter **le liquide extincteur;**

3° Divers organes permettant la mise en fonctionnement de l'extincteur soit automatiquement par l'effet même de l'incendie, soit par l'intervention de l'utilisateur.

D'autre part, il convient de noter que certains extincteurs peuvent être chargés ou rechargés en liquide actif par les soins des utilisateurs, tandis que d'autres sont livrés par les constructeurs avec leur réservoir garni et clos par une fermeture étanche inamovible.

L'étude des appareils extincteurs au point de vue des dangers éventuels qu'ils peuvent faire courir au personnel manipulant, conservant ou utilisant ces appareils et de la détermination des mesures susceptibles d'éliminer ces dangers, comporte :

a. La recherche des *effets nocifs* que *par leur nature* les produits extincteurs employés sont susceptibles d'exercer sur l'organisme humain; et cette recherche doit envisager :

1° L'action de ces corps eux-mêmes;

2° L'action de leurs produits de décomposition au contact d'un foyer d'incendie;

b. La recherche des *circonstances* dans lesquelles, au cours de la manipulation et de l'emploi de ces appareils extincteurs, risque de se produire *une atteinte efficace* de l'organisme humain par des éléments nocifs;

c. La détermination des *conditions* dans lesquelles pourrait éventuellement *être évitée la réalisation de ces circonstances dangereuses.*

Tel est le plan général de la présente étude.

I

Action physiopathologique des corps chimiques mis en œuvre dans les appareils extincteurs d'incendie [1].

A. Bromure de méthyle.

1° *Propriétés physico-chimiques :*

Corps répondant à la formule CH^3 Br.

Poids spécifique 1,732 à 0 degré centigrade.

Point d'ébullition + 4°,5.

A 0 degré, liquide incolore d'odeur éthérée, à peine désagréable, plus pénétrante quand le corps est impur.

Poids du litre de vapeur à 0 degré et H = 760 mm. Hg : 4 gr. 2.

Absorbé par l'eau (6 à 10 gr. de vapeur par litre d'eau à + 18°).

2° *Toxicité :*

L'intoxication par ce corps, dans les conditions normales de ses divers emplois, ne risque, semble-t-il, de se produire que par inhalation de ses vapeurs mélangées à l'atmosphère.

Documents relatifs à l'homme. — Le bromure de méthyle est utilisé à diverses fins dans l'industrie, en particulier depuis longtemps dans la fabrication de l'antipyrine et plus récemment pour la réalisation d'appareils extincteurs d'incendie.

L'*Hygiène du Travail*, dans son numéro 29, fait connaître que,

[1] Outre nos recherches personnelles les éléments de cette étude ont été empruntés aux documents ci-après :

Kohn-Abrest. *Rapport sur les toxicités comparées du bromure de méthyle et du tétrachlorure de carbone*, 5 décembre 1930.

Bureau international du Travail. *Hygiène du Travail n° 29*, année 1925.

Service des recherches de l'Aéronautique. *Étude sur le bromure de méthyle en vue de son utilisation dans les extincteurs d'avions*, août 1930.

Service technique du régiment de sapeurs-pompiers de Paris. *Lettre I. T. n° 1150 du 23 mai 1931.*

jusqu'en 1925, 27 cas d'intoxication par le bromure de méthyle ont été signalés, dont 8 mortels et 5 douteux.

Kohn-Abrest relate qu'un accident mortel a été observé dans une fabrique d'extincteurs de la région parisienne.

L'intoxication chez l'homme peut présenter deux types différents :

a. *Une forme légère* qui paraît correspondre à l'inhalation prolongée de doses très faibles et qui évolue malgré la suppression du toxique; elle est essentiellement caractérisée par des symptômes nerveux : malaises, vertiges, troubles visuels, faiblesse, démarche ébrieuse, paralysies à évolution progressive dues à des polynévrites, quelquefois coma ou délire;

b. *Une forme brutale* se manifestant par des malaises de courte durée suivis de crises épileptiques et aboutissant à la mort par œdème pulmonaire.

Les doses toxiques pour l'homme sont mal connues; de ce fait la recherche des doses toxiques chez l'animal s'imposait.

Doses toxiques chez l'animal. — Kohn-Abrest a soumis le cobaye à l'action de vapeurs de bromure de méthyle dans les conditions expérimentales parfaitement définies et entièrement satisfaisantes que relate son rapport du 5 décembre 1930.

Les résultats observés furent les suivants (page 42 du rapport) :

POIDS DU COBAYE.	TENEUR PAR LITRE D'AIR en CH^3 Br. (milligramme par litre.)	DURÉE DU SÉJOUR en minutes.	EFFET PRODUIT.
400 gr.	80	15	Agitation, irritation, narcose, mort 15 minutes après la sortie de la cloche.
400 gr.	25	60	Hébétude, agitation, narcose, mort 2 heures et demie après.
300 gr.	10 à 12	68	Pas de symptômes nets, mort quelques heures après.

Nous avons jugé nécessaire, en partant de ces premières données, de reprendre l'expérimentation et de la faire porter sur d'autres espèces animales.

Nous avons d'abord expérimenté sur le lapin [1] et nos résultats sont résumés par le tableau suivant :

SEXE ET POIDS du lapin.	TAUX DE BROMURE de méthyle par litre d'air.	DURÉE D'EXPOSITION aux vapeurs.	EFFETS IMMÉDIATS.	EFFETS ULTÉRIEURS.
		minutes.		
Femelle : 3 kg. 145	36 milligr.	25	Ralentissement respiratoire, salivation spumeuse. Dépression.	Dyspnée progressive, respiration sifflante, 2 h. 30 après l'expérience, agonie et mort. *Autopsie :* Congestion et œdème pulmonaire. Estomac éclaté.
Femelle : 2 kg. 480	25 milligr.	30	Ralentissement respiratoire marqué.	Ralentissement respiratoire, salivation spumeuse, animal très déprimé : 1 heure après, dyspnée marquée, respiration sifflante. Pendant 3 jours, animal abattu, refusant toute nourriture. Rien de net à l'autopsie, sauf foie petit correspondant à l'état d'inanition.
Mâle : 2 kg. 180	19 milligr.	25	Ralentissement respiratoire.	Rétablissement rapide de l'état normal. Survie sans troubles.
Femelle : 2 kg. 480	10 milligr.	25	Léger ralentissement respiratoire.	Rétablissement rapide de l'état normal. Survie sans troubles.

Il nous a paru beaucoup plus intéressant encore d'expérimenter sur le chien; cet animal est, en effet, par ses réactions physiologiques générales *beaucoup plus comparable à l'homme que le lapin et le cobaye.*

[1] La technique était la suivante : l'animal était placé dans une atmosphère de volume connu qu'un ventilateur faisait circuler à travers deux cloches communicantes; le brassage de cette atmosphère et l'absorption du CO^2 par de la lessive de soude étaient ainsi assurés; un poids connu de bromure de méthyle vaporisé dans cette enceinte permettait d'y établir un taux déterminé de vapeurs par litre d'air.

Nos e périences ont donné les résultats exprimés ci-après :

SEXE ET POIDS du chien.	TAUX DE BROMURE de méthyle par litre d'air.	DURÉE D'EXPOSITION AUX vapeurs.	EFFETS IMMÉDIATS.	EFFETS ULTÉRIEURS.
Mâle : 14 kg. 200	21 milligr.	minutes. 38	Somnolence, salivation, respiration ample.	Titubation à la sortie du caisson. Vomissements. Bave spumeuse. Mort 1 h. 8 après le début de l'expérience. *Autopsie :* Œdème pulmonaire suraigu, dilatation du cœur droit.
Femelle : 18 kg.	19 milligr. 3	30	Somnolence, dépression, titubation.	Titubation. Incoordination légère du train postérieur. Vomissements. Respiration accélérée. Arythmie et tachycardie. Mort 3 h. 47 après le début de l'expérience. *Autopsie :* Œdème pulmonair aigu et congestion. Dilatation du cœur droit.
Femelle : 8 kg.	10 milligr.	35	Légers tremblements des membres.	Vomissements 50 minutes après le début de l'expérience. Refuse la nourriture. Dépression. Tremblements. Gêne respiratoire 3 heures après le début. Mort dans la nuit suivante, probablement 5 à 6 heures après le début. *Autopsie :* Congestion et hépatisation pulmonaire avec œdème léger. Dilatation du cœur droit.
Femelle : 5 kg.	6 milligr. 2	35	Néant.	Éternuements. Mange avec appétit. Paraît normal le lendemain, mais présente les jours suivants des troubles gastro-intestinaux (anorexie, diarrhée, accompagnée de dépression générale). Complètement remis le huitième jour.

B. Tétrachlorure de carbone.

1° *Propriétés physico-chimiques :*

Formule : $C\,Cl^4$.

Liquide incolore à odeur rappelant celle du chloroforme.

Poids spécifique 1,59 à + 20 degrés.
Point d'ébullition + 76 degrés centigrades.
Poids du litre de vapeurs à + 20 degrés : 6 gr. 87.
Presque insoluble dans l'eau, soluble dans l'alcool.

2° *Toxicité :*

C'est également surtout par l'inhalation des vapeurs émises par ce produit que l'intoxication paraît susceptible de se produire chez l'homme.

Documents relatifs à l'homme. — Le tétrachlorure de carbone en inhalation est à la fois un *anesthésique* et un *toxique*. Cette notion n'est pas nouvelle, car on peut lire dans le traité de *Toxicologie chimique* du professeur Barthe (p. 296, édition 1918) :

« Il est employé depuis quelque temps par les coiffeurs... Le Docteur Levassor a signalé (1913), le cas d'une jeune femme qui, pour nettoyer sa chevelure, se servit de tétrachlorure de carbone (renfermant 5 °/₀ de CS^2), acheté chez son coiffeur. En plongeant sa tête dans la cuvette renfermant le liquide, elle tomba inanimée. Pendant plusieurs jours elle eut un véritable état d'intoxication, avec céphalée intense, maux de cœur, nausées, malaise profond et asthénie cardiaque, phénomènes qui ne disparurent complètement qu'au bout de trois semaines. Ce liquide aurait produit de nombreux cas semblables chez les coiffeurs (docteur Duguet)... On a signalé un cas mortel en Belgique...

« Le docteur Wilson a signalé le cas d'un homme ayant succombé à une intoxication profonde produite par cette substance qu'il maniait pendant son travail ; l'autopsie révèle une atrophie du foie et de la vésicule biliaire. A la suite d'une enquête on constate que des ouvriers de la même usine, où l'on employait le tétrachlorure comme solvant des vernis, présentaient divers symptômes tels que somnolence, anorexie, nausées, vomissements, céphalalgie, jaunisse, décoloration des matières fécales, coloration brune des urines, etc. Dans les cas graves on a observé de l'hématurie, des convulsions, la mort se produisant dans le coma ».

Kohn-Abrest remarque que le tétrachlorure de carbone reçoit

dans l'industrie des applications bien plus étendues que le bromure de méthyle et que, néanmoins, l'« Hygiène du Travail » ne signale que 16 cas définis d'intoxications chez des ouvriers, dont 9 mortels; en plus ont été observés des cas non dénombrés d'intoxication chronique sans gravité.

Les symptômes d'intoxication sont analogues à ceux que produit le chloroforme; toutefois le tétrachlorure paraît plus narcotique et moins irritant, en même temps qu'il provoque des phénomènes d'excitation plus marqués.

« L'intoxication est aiguë ou chronique. Les cas chroniques produits par le séjour prolongé et répété dans des atmosphères contenant plus de 10 à 15 milligrammes de $C\,Cl^4$ sont surtout à craindre chez des sujets dont le foie et les reins sont déjà lésés. On peut alors constater chez certains d'entre eux de l'ictère (Kohn-Abrest) ».

Les doses toxiques pour l'homme sont mal connues.

Doses toxiques chez l'animal. — Aux fins de rechercher l'origine d'un accident d'aviation dont il sera ultérieurement question, nous avons effectué une série d'expériences pour évaluer l'ordre de grandeur de la toxicité de $C\ Cl^4$. Elles ont porté sur le cobaye et sur le lapin; chez ce dernier elles ont donné les résultats suivants :

SEXE ET POIDS du lapin.	TAUX DE VAPEURS. Tétrachlorure de carbone par litre d'air en milligrammes.	DURÉE DE L'EXPOSITION en minutes.	EFFETS OBSERVÉS.
Lapin mâle : 3 kg. 500	180	14	Anesthésie rapide après période d'excitation. Retour à l'état normal après l'expérience en 30 minutes. Survie.
Lapin mâle : 3 kg. 500	180	11	Mêmes résultats. Retour un peu plus rapide à l'état normal. Survie.
Lapin mâle : 2 kg. 400	300	14	Après une période d'excitation, chute; anesthésie complète, ralentissement respiratoire. Mort par syncope cardiaque immédiatement après la fin de l'expérience.

D'autre part, Kohn-Abrest expérimentant sur le cobaye a obtenu les résultats suivants :

POIDS DU COBAYE.	TENEUR PAR LITRE de tétrachlorure de carbone en milligrammes.	DURÉE DU SÉJOUR en minutes.	EFFET PRODUIT.
450 gr.	72	10,3	Agitation, convulsions, mouvements tétaniques des pattes de derrière, demi-narcose. L'animal retiré se rétablit très rapidement.
450 gr.	20	60	Aucun symptôme appréciable ni d'effet toxique.

Conclusions.

Les deux corps envisagés sont puissamment nocifs pour les animaux supérieurs et pour l'organisme humain.

Le *bromure de méthyle* a des effets toxiques généraux qui, aux doses élevées, s'accompagnent d'une agression brutale des voies respiratoires déterminant la mort par œdème pulmonaire suraigu et asystolie, c'est-à-dire par des processus à l'égard desquels l'art médical est à peu près désarmé.

Le *tétrachlorure de carbone* provoque surtout des effets anesthésiques et secondairement des effets toxiques; il peut à doses suffisantes provoquer la mort par syncope cardiaque; à doses moindres les phénomènes d'intoxication qu'il détermine sont de gravité moyenne et accessibles à l'action thérapeutique.

La *toxicité* des vapeurs du bromure de méthyle paraît beaucoup plus forte que celle du tétrachlorure de carbone. Kohn-Abrest considère que le premier corps paraît, en inhalation, quatre fois plus toxique que le second à l'égard du cobaye. Nos expériences montrent que pour le lapin la dose qui détermine la mort rapide avoisine 35 milligrammes par litre d'air pour le bromure de méthyle, tandis qu'il paraît nécessaire d'atteindre 200 à 250 milligrammes par litre pour obtenir les mêmes ré-

sultats avec le tétrachlorure de carbone; le premier corps semble donc 6 à 8 fois plus toxique que le second, pour le lapin.

La sensibilité des diverses espèces est différente. Les doses seuil d'intoxication par le bromure de méthyle paraissent être de l'ordre de grandeur ci-après, si on considère des conditions expérimentales comparables.

Taux du produit en milligrammes par litre dans l'air :

	LAPIN.	COBAYE.	CHIEN.
	—	—	—
Provoquant la mort rapide	36	25	19
Provoquant la mort tardive	25–30	10–12	10

A défaut d'expériences, il est rationnel de présumer que la sensibilité de l'homme à l'égard du bromure de méthyle doit avoisiner comme ordre de grandeur plutôt celle du chien [1].

II

Action sur l'organisme humain et sur l'animal. des produits de décomposition à haute température du bromure de méthyle et du tétrachlorure de carbone.

A. — Bromure de méthyle.

La nature et le taux des produits de décomposition du bromure de méthyle, à une température comprise entre 1.000 et 1.100 degrés, ont été étudiés par Kohn-Abrest, avec un déterminisme expérimental particulièrement précis. Il a ainsi dé-

(1) Chez le chien, dans nos expériences, nous avons observé avec le bromure de méthyle :

Mort rapide au taux de 19 milligrammes par litre, soit en volumes : 1/230°;

Mort en quelques heures au taux de 10 milligrammes par litre, soit en volumes : 1/434°;

Phénomènes d'intoxication avec survie au taux de 6 milligr. 2 par litre, soit en volumes : 1/700°.

montré que l'atmosphère créée par la décomposition à cette température d'un mélange d'air avec 12 pour cent de son volume de bromure de méthyle [1] correspond environ à la composition suivante :

	POUR 100.
Acide carbonique	8,29
Oxyde de carbone	2,65
Acide bromhydrique	10,90
Vapeur d'eau	10,90
Oxygène	2,45
Azote	64,70

Le Service des recherches de l'Aéronautique en août 1930 a trouvé, dans les produits de décomposition du bromure de méthyle traversant en présence de fer très divisé un tube de quartz chauffé au rouge sombre, du CO^2 et du CO et du bromure de fer; l'absence d'acide bromhydrique et de brome, dans ces produits, conduisait ainsi à admettre que ceux-ci ne présentaient aucun caractère dangereux [2]. Mais on a le droit de se demander si la fixation intégrale du brome sous forme de bromure de fer n'avait pas pour origine la très grande surface de fer mis en réaction.

Des essais faits par la Société Rhône-Poulenc, suivant une technique assez imprécise, ont fourni la composition approximative suivante des gaz provenant de la décomposition par la chaleur de mélanges d'air et de bromure de méthyle :

	POUR 100.
Acide bromhydrique	45
Acide carbonique	0,5
Oxyde de carbone	2,5
Oxygène	11,41
Résidus (azote[?])	41

[1] Soit 500 à 600 milligrammes par litre d'air.

[2] Et cependant la note qui relate ces expériences signale que les deux expérimentateurs chargés de ces essais se sont trouvés, après les avoir faits, assez sérieusement indisposés pendant vingt-quatre heures.

La supériorité que paraît présenter la technique mise en œuvre par Kohn-Abrest en même temps que la haute autorité de ce chimiste nous conduisent à faire surtout état du résultat de ses analyses et à penser comme lui que l'atmosphère dans laquelle du bromure de méthyle a été décomposé à haute température contient deux composés toxiques : le gaz bromhydrique et l'oxyde de carbone ; le premier est suffocant par irritation des voies respiratoires ; le second est asphyxiant par immobilisation de l'hémoglobine du sang, lorsque pour un taux donné de CO dans l'atmosphère le temps de respiration a été suffisant.

B. — Tétrachlorure de carbone.

Appliquant une technique de même ordre à la recherche des produits de décomposition, vers 1.000-1.100 degrés, du tétrachlorure de carbone mélangé à l'air à la dose de 500-600 milligrammes par litre, Kohn-Abrest a constaté que l'atmosphère résultant de telles réactions comportait environ :

	POUR 100.
Acide carbonique	9,5
Oxyde de carbone	1,85
Chlore gazeux	15,10 [1]
Vapeur d'eau	traces
Oxygène	8,80
Azote	64,75
Phosgène	traces minimes et indosables.

Les essais faits par la Société Rhône-Poulenc ont donné les résultats suivants :

	POUR 100.
Phosgène	28,5
Oxyde de carbone	2,5
Oxygène	3
Résidus (azote)	66

[1] 17,5 p. 100 si on tient compte du chlore fixé à l'état d'HCl par l'eau du barboteur.

Faute de connaître la technique employée par la Société Rhône-Poulenc, il est difficile d'apercevoir la cause de la transformation intégrale, dans ses expériences, du chlore en oxychlorure de carbone ou phosgène.

La question n'a pas, d'ailleurs, un intérêt pratique considérable, le chlore étant, comme l'oxychlorure de carbone, un toxique extrêmement dangereux. L'un et l'autre de ces gaz sont susceptibles de provoquer des accidents mortels lorsqu'ils atteignent le taux de 1 pour 200.000 dans l'atmosphère respirée [1].

Conclusions.

Nous ne pouvons, en conséquence, que nous rallier à l'opinion de Kohn-Abrest lorsqu'il écrit :

La toxicité des produits de décomposition du tétrachlorure de carbone est donc des plus redoutables : quoique bien moins élevée, celle des produits de décomposition des vapeurs de bromure de méthyle est encore à craindre.

Cependant, lorsque ces derniers produits de décomposition seront largement dilués dans l'air, ils seront relativement peu à craindre, alors qu'il n'en serait plus de même s'il s'agissait des produits de décomposition du tétrachlorure de carbone (la toxicité du chlore et du phosgène peut être évaluée à cent fois celle des vapeurs de gaz bromhydrique).

C. — Conclusions générales.

Toutes choses égales par ailleurs, le bromure de méthyle est, pour l'homme, beaucoup plus toxique à l'état de vapeurs que le tétrachlorure de carbone; il est beaucoup moins dangereux que lui, si on considère leurs produits de décomposition respectifs à haute température.

L'innocuité apparente, que d'aucuns ont cru pouvoir déduire de l'absence d'accidents au cours de manipulations effectuées sans précautions, résulte de hasards heureux sur le bénéfice desquels il serait très imprudent de compter en permanence.

[1] Chiffres donnés par Kohn-Abrest dans : *Chimie toxicologique*, t. Ier, 1924, p. 272.

III.

Circonstances dans lesquelles le personnel pourrait subir l'atteinte efficace des éléments nocifs provenant des appareils extincteurs d'incendie.

A. — Au cours de manipulation des produits constituants.

Le bromure de méthyle est extrêmement volatil dès que la température du milieu atteint ou dépasse + 4,5 degrés centigrades, c'est-à-dire la température à laquelle ce liquide entre en ébullition; de ce fait, les vapeurs de ce produit, dès qu'on le manipule à l'air libre, atteignent très facilement dans l'atmosphère un taux dangereux pour l'homme; le poids assez grand de ces vapeurs apporte, dans certains cas, un palliatif à ce danger en ce sens qu'elles tendent à diffuser plutôt dans les couches inférieures de l'atmosphère, risquant moins ainsi d'atteindre les voies respiratoires des utilisateurs. C'est ce qui explique peut-être la fréquence relativement faible des accidents dans les milieux où ce corps est manipulé sans précautions.

Le tétrachlorure de carbone, manipulé à l'air libre, émet également ses vapeurs dans l'atmosphère; mais, outre qu'elles sont beaucoup moins toxiques, leur diffusion est beaucoup moins importante parce que le tétrachlorure de carbone ne bout qu'à + 76 degrés et parce que ses vapeurs sont plus lourdes encore que celles du bromure de méthyle.

La manipulation du bromure de méthyle en nature comporte donc des dangers tels qu'il ne convient pas d'y exposer le personnel.

B. — Au cours du stockage et de la manipulation en magasin des appareils extincteurs.

Le personnel peut se trouver exposé à respirer des atmosphères contenant des vapeurs de produits toxiques dans le cas où se produirait une fuite des réservoirs contenant ces produits,

et dans celui où un extincteur serait mis en marche accidentellement ou «essayé» de façon intempestive. En ces divers cas un taux dangereux de vapeurs toxiques sera très facilement réalisé si le local où se produit l'incident n'est pas fortement ventilé ou n'est pas ventilé de telle sorte que les vapeurs toxiques et lourdes soient évacuées par les parties basses du local; encore est-il à envisager que lesdites vapeurs, évacuées par ventilation, peuvent aller envahir un autre local situé à un étage inférieur.

Bien que les quantités de tétrachlorure de carbone mises en œuvre dans les extincteurs utilisant ce liquide soient plus grandes que les quantités de bromure de méthyle employées dans un extincteur de puissance comparable, le danger pour le personnel est beaucoup plus grand dans le cas où sont émises accidentellement dans l'air des vapeurs de bromure de méthyle; cela en raison à la fois de la volatilité de ce corps et de son coefficient de toxicité.

Pour l'un comme pour l'autre des deux corps envisagés, la production d'accidents se trouve facilitée par le fait que l'odeur des vapeurs de bromure de méthyle ou de tétrachlorure de carbone n'est ni puissante ni nettement désagréable à des taux déjà extrêmement dangereux.

C. — A bord d'aéronefs.

A bord des appareils volants les extincteurs d'incendie paraissent susceptibles d'exposer le personnel volant à inhaler des produits toxiques :

Soit lors de l'utilisation d'un appareil extincteur contre un incendie de moteur, supposé, mais inexistant;

Soit par la mise en fonctionnement d'un appareil extincteur lors d'un réel incendie de moteur;

Soit lors de l'utilisation d'un extincteur à main dans un poste d'équipage.

La mise en marche d'un appareil extincteur projetant soit du tétrachlorure de carbone, soit du bromure de méthyle sur un

moteur chaud mais non incendié, provoquera la vaporisation massive et totale de tout le liquide extincteur; de ce fait, à bord de tout appareil où l'air entourant le moteur est susceptible de pénétrer dans le poste de l'équipage, celui-ci sera exposé à respirer une atmosphère comportant des éléments toxiques. Le danger sera fonction de la *concentration desdits produits toxiques* dans l'air respiré et du temps de respiration de ces produits.

Or, à bord d'un avion, un lieutenant pilote qui avait fait fonctionner un extincteur à tétrachlorure de carbone, sur un moteur non incendié, a subi de ce fait un *début d'anesthésie avec perte de connaissance*, qui, par un concours heureux de circonstances, n'a déterminé que des dégâts matériels Ce *fait expérimental* établit que le danger éventuel que nous envisageons n'est pas une vue de l'esprit; mais sa probabilité nous paraît beaucoup plus grande dans le cas des extincteurs à tétrachlorure que dans celui des extincteurs à bromure de méthyle; cela en raison de la brièveté du temps de vidange de ces derniers.

Le fonctionnement d'un appareil extincteur en présence d'un incendie, si les conditions fâcheuses que nous envisageons ci-dessus se trouvent réalisées, exposera l'équipage à respirer un air contenant des produits de décomposition à haute température du bromure de méthyle ou du tétrachlorure de carbone.

Dans le cas du premier, si on tient compte de la toxicité beaucoup moindre de ces produits de décomposition, de la durée très courte de projection du bromure de méthyle et de la ventilation énergique en vol de l'atmosphère qui entoure le moteur, le danger d'intoxication apparaît assez faible; il semble, toutes choses égales par ailleurs, d'un ordre de grandeur plus important dans le cas du tétrachlorure de carbone, qui fournit des produits beaucoup plus toxiques, pendant un temps nettement plus long. Encore convient-il de considérer que, même dans ce cas, le risque apparaît comme secondaire en comparaison de celui que représente un incendie à bord.

Tout ce qui précède s'applique à la mise en fonctionnement d'un appareil extincteur d'incendie à bord d'un *avion en vol*. Il est évident que si la même opération est effectuée sur un *avion immobilisé au sol*, moteur arrêté, l'absence de ventilation du

milieu provoquera une concentration beaucoup plus élevée des produits toxiques dans l'atmosphère et une élimination plus lente de ceux-ci. D'autre part, les éléments toxiques répandus dans l'air pourront être véhiculés dans des lieux habités voisins. Mais, par contre, dans le cas de l'emploi au sol d'un extincteur, il suffira que le personnel soit prévenu du danger pour qu'il puisse s'y soustraire en s'écartant rapidement et en se tenant éloigné pendant le temps nécessaire à la diffusion dans l'atmosphère des éléments nocifs, temps susceptible d'être relativement court en raison de la force ascensionnelle que leur donnerait éventuellement leur température élevée.

IV.

Conditions dans lesquelles les extincteurs d'incendie à bromure de méthyle ou à tétrachlorure de carbone peuvent être employés sans dangers excessifs pour le personnel.

Les appareils extincteurs d'incendie envisagés dans cette étude paraissent pouvoir être manipulés et utilisés par le personnel sans dangers excessifs, aux conditions ci-après :

1° *Le personnel doit être suffisamment prévenu* par des théories, des instructions, et des avis affichés en permanence, du danger que peut présenter pour lui la respiration des vapeurs des liquides extincteurs ou des produits de leur décomposition par l'incendie lui-même; il sera ainsi conduit à prévoir et à utiliser le cas échéant les divers procédés par lesquels on peut éviter la respiration prolongée de ces produits;

2° *La manipulation du bromure de méthyle en nature doit être interdite* au personnel, le chargement des appareils extincteurs avec ce produit doit incomber aux constructeurs;

3° L'odeur des vapeurs émises par les liquides extincteurs constituant un signal d'alarme d'une fuite des réservoirs, il semble qu'il serait particulièrement avantageux de donner à cette odeur un caractère beaucoup plus pénétrant en incorp

rant aux liquides extincteurs des corps chimiques à odeur violente (corps du type mercaptan);

4° *Le stockage des extincteurs* en magasins doit comporter certaines mesures :

Emploi de magasins situés au rez-de-chaussée;

Utilisation exclusive de locaux très largement ventilés et dont la ventilation assure l'évacuation des vapeurs éventuelles par les parties basses;

Stockage des appareils extincteurs uniquement sur des étagères situées le plus près possible du sol;

5° La constitution mécanique des extincteurs doit comporter des dispositifs de sûreté (verrous, plombs de sûreté) empêchant la mise en fonctionnement intempestive des appareils au cours de transports ou en magasin.

A l'égard en particulier des appareils à bromure de méthyle, ceux qui comportent des réservoirs complètement clos, s'ouvrant par perforation, paraissent, à premier examen, présenter des garanties de sécurité plus grandes que ceux qui sont commandés par un pointeau;

6° L'emploi à bord des aéronefs d'extincteurs d'incendie tels que ceux qui ont fait l'objet de la présente étude doit comporter la réalisation de *carlingues dans lesquelles le poste de l'équipage ne puisse, en vol, recevoir des gaz provenant des parties où sont situés les moteurs.* Ainsi se trouverait éliminée l'éventualité d'intoxication du personnel non seulement par les vapeurs ou gaz provenant du fonctionnement des appareils extincteurs, mais encore par d'autres produits émanant des moteurs. En attendant cette réalisation, il faudrait que le personnel, dûment prévenu du danger possible, sache qu'il lui suffit, pour l'éliminer à peu près sûrement, de ne respirer pendant les deux à trois minutes qui suivent le fonctionnement d'un extincteur, que dans la zone d'air puissamment ventilée qui est extérieure à la carlingue.

En cette matière, le danger résiderait surtout dans sa méconnaissance par le personnel.

En résumé, les appareils extincteurs d'incendie à tétrachlorure de carbone et à bromure de méthyle peuvent être *extrêmement dangereux quand ils sont maniés inconsidérément.* Mais il semble que des *précautions* simples, nettement définies et méthodiquement mises en œuvre, suffisent à permettre leur emploi par le personnel sans risques graves pour ce personnel.

LA RESPIRATION ARTIFICIELLE.

ÉTUDE CRITIQUE ET EXPÉRIMENTALE,

PAR M. LE MÉDECIN EN CHEF DE 2[e] CLASSE HÉDERER,
Professeur d'hygiène navale,
Chef du Laboratoire de physiologie des plongeurs.

La respiration artificielle représente la clé de voûte du système thérapeutique que l'on met en œuvre pour ranimer tous les sujets chez lesquels l'arrêt des mouvements respiratoires, abolis par une action physique (submersion, électrocution, strangulation, traumatisme, etc.) ou chimique (inhalation de gaz actifs non caustiques et de gaz inertes) constitue le danger immédiatement mortel.

Elle a suscité de nombreux travaux qui, dans la pratique, se trouvent résumés par plusieurs méthodes et appareils destinés à reproduire *grosso modo*, sur un sujet en état de mort apparente, les phénomènes mécaniques de la respiration normale. Et pour cela on lui prête trop souvent un rôle qu'elle est incapable de remplir.

Car, bien qu'elle se propose, du moins théoriquement, de remplacer la fonction normale, la respiration artificielle ne peut être considérée, à notre avis, comme une manœuvre de suppléance complète. Ses effets sur la ventilation pulmonaire et

plus encore sur la circulation sont beaucoup trop faibles[1]. Mais, par ce qui lui reste d'action, elle est cependant capable, dans certains cas, de différer la mort assez longtemps pour que l'automatisme des mouvements respiratoires se réveille après interruption et pour que le cœur, plus ou moins défaillant, reprenne son fonctionnement normal.

Données physiologiques succinctes.

I. — A l'état normal, et en raison d'une synergie fonctionnelle parfaitement étudiée et connue, la respiration provoque l'expansion de la cage thoracique à l'inspiration et sa réduction à l'expiration, soit un jeu de soufflet. Ce double mouvement assure la ventilation du cône pulmonaire par appel d'air durant la phase inspiratoire qui est active et brève; par expulsion d'air pendant la phase expiratoire qui est normalement passive et plus longue. A chaque période, l'ampliation et le rétrécissement de la cage thoracique dépassent, en tous sens, les dimensions de cette cage mise au repos absolu (cas du cadavre chaud ou du sujet en état de mort apparente avec résolution musculaire). On estime enfin que chez l'homme normal, immobile, l'*air courant* inspiré ou expiré à chacun des 14-16 mouvements respiratoires effectués par minute, atteint 500 centimètres cubes environ.

II. — On sait en outre que, pendant l'inspiration, l'aspiration thoracique (créée par la pression négative intrapleurale sur la circulation) augmente et qu'elle favorise spécialement la circulation pulmonaire dont le territoire est compris, tout entier, dans la zone d'influence de cette pression négative. Il en résulte que «le moment où le poumon contient le plus d'air est aussi celui où il contient le plus de sang» (Hegler). La respiration et la circulation apparaissent donc étroitement solidaires.

[1] Exposant la méthode de Schaefer, Léon Binet écrit :

«Ainsi effectuée, la respiration artificielle supplée à la respiration normale. Elle assure la ventilation des poumons, elle permet l'oxygénation du sang; bien plus, elle contribue à exciter, réveiller le centre respiratoire» (*op. cit.*, p. 454).

III. — Si l'on évoque enfin l'appareil nerveux, il est établi que les mouvements respiratoires sont commandés par un centre spécial, autonome, ou centre respiratoire, qui réagit sous l'influence d'excitations multiples : *chimiques* (provenant du sang), *sensitives périphériques* (transmises par les nerfs sensibles de la périphérie et de la surface pulmonaire) et *sensitives centrales* (venues des centres encéphaliques).

IV. — Le cœur, de son côté, est un organe auto-moteur pourvu d'un système nerveux complexe intrinsèque et extrinsèque dont on connaît la remarquable excitabilité, que l'excitation porte sur le muscle ou sur ses centres bulbaires. Le phénomène du pouls respiratoire (accélération du rythme pendant l'inspiration profonde et ralentissement durant l'expiration forcée) souligne, parmi d'autres, la sensibilité de l'organe dans ses relations avec les mouvements respiratoires.

En regard de ces données physiologiques, réduites au strict nécessaire, recherchons les effets que l'on peut obtenir par les manœuvres classiques de respiration artificielle.

Principes généraux de la méthode.

Toutes les méthodes de respiration artificielle exploitent, avec plus ou moins de bonheur, les mêmes principes :

Compression thoracique ou thoraco-abdominale pour provoquer la chasse d'air expiratoire, suivie d'une décompression qui permet à la cage, élastique, de reprendre spontanément sa forme. Ce retour à la position d'équilibre produit l'appel d'air inspiratoire. On en peut augmenter les effets avec certains mouvements des bras ou des viscères abdominaux qui développent l'expansion naturelle du thorax.

La respiration artificielle, par action sur les parois thoraciques, diffère donc de la respiration naturelle puisque les variations de volume du poumon qui commandant le mouvement des gaz ont lieu presque toujours au-dessous et non au-dessus

et au-dessous de la position d'équilibre [1], soit dans des conditions beaucoup moins souples et moins efficaces qu'à l'état normal. Ces réserves faites, il est incontestable qu'elle exerce cependant :

1° Une action directe sur la ventilation pulmonaire, le cœur et la circulation;

2° Une action indirecte, par voie réflexe, d'origine pulmonaire, sur les centres cardio-respiratoires;

3° Une action sur les échanges gazeux au niveau des poumons.

Action sur la ventilation.

On écrit encore couramment que la respiration artificielle assure une ventilation pulmonaire aussi forte que la respiration normale. Cette opinion, émise par Schaefer (1904), soutenue par Loewy et Meyer (1909), est presque toujours respectée dans les ouvrages les plus récents malgré quelques travaux qui la combattent (Henderson, Eysselsteijn). La raison en est que les recherches portent sur des sujets normaux qui, même après avoir subi un entraînement spécial, *restent absolument incapables de neutraliser leur propre respiration pendant l'expérience.* Après chaque compression, ils inspirent exactement le volume d'air nécessaire pour satisfaire à leurs besoins. Et c'est pourquoi, chez un individu donné, ce volume d'air conserve non seulement une valeur moyenne constante avec n'importe quelle méthode et n'importe quel appareil, mais encore une valeur qui, dans une certaine mesure, apparaît indépendante du rythme et de l'énergie des manœuvres. Si l'on reste en deçà de ses besoins respiratoires, le sujet complète la ration; si l'on tend à les dépasser, il contrarie aussitôt, instinctivement, inconsciemment, l'effort de l'opérateur et l'on obtient, sans pouvoir suspecter sa bonne foi, des résultats équivalents. Sur ce point nos expériences con-

[1] Parmi les méthodes classiques, seul en effet, comme nous l'indiquerons tout à l'heure, le procédé de Silvester fait exception à cette règle.

firment celles de Dautrebande mais nous n'en tirons pas les mêmes conclusions [1].

Pour éliminer ces causes d'erreur, Bruns et Thiel (1931) se sont adressés au cadavre chaud dont ils dégageaient les voies aériennes par tubage, afin de mesurer exactement le degré de ventilation qui correspond à chaque méthode de respiration artificielle. Ils ont obtenu ainsi des chiffres singulièrement plus faibles que les chiffres normaux.

Mais il convient de noter que, chez le cadavre, les poumons engorgés ont perdu une bonne partie de leur perméabilité et de leur élasticité. D'où une nouvelle cause d'erreur qui tend vers l'excès contraire : le volume de l'air courant inspiré et expiré à chaque mouvement s'abaisse d'autant plus que l'engouement du parenchyme, sa perte d'élasticité et la rigidité thoracique sont plus accentués. Les auteurs reconnaissent d'ailleurs que n'ayant pu, dans la plupart des cas, opérer immédiatement après la mort, leurs chiffres prêtent le flanc à la critique et sont probablement inférieurs à ceux que l'on obtiendrait sur un sujet en état de mort apparente.

Nous avons pensé que l'on pouvait aborder le problème d'une

[1] «Si l'on raccorde les voies respiratoires d'un sujet auquel on pratique la respiration artificielle à un compteur, au moyen de valves buccales ou d'un masque, et qu'on note la quantité d'air qui pénètre dans les poumons par minute, on est tout étonné de voir que cette quantité d'air inspiré est la même, que la respiration artificielle soit lente ou rapide, vigoureuse ou plus douce. Bien plus, si on pratique la respiration artificielle après une période de surventilation prolongée, on voit que pendant l'apnée, il n'y a presque pas d'air qui entre dans les poumons. Et l'auteur ajoute *qu'il y a danger*, en raison de *l'acapnie* qu'ils peuvent produire chez un sujet comateux, à utiliser certains appareils qui permettent de pratiquer sur l'homme une respiration artificielle violente» (Cf. Dautrebande. *Les échanges respiratoires*, p. 296).

A la vérité, si chez un individu normal, on peut créer un état d'épuisement respiratoire par *hyperpnée volontaire* il n'en va plus de même quand on utilise seulement la R. A. manuelle ou mécanique. *A fortiori*, ce résultat n'est-il pas à craindre chez un asphyxié dont les mouvements respiratoires sont abolis. *Tenons, en revanche, pour beaucoup plus sûr et plus inquiétant de ne pouvoir lui assurer une ventilation pulmonaire suffisante :* ce que démontre la suite de notre étude.

autre manière en utilisant, *pour mesurer la ventilation, la courte période d'apnée avec acapnie et hyperoxémie qui succède à une phase d'hyperpnée bien conduite*. Les faits ont confirmé notre hypothèse car les quantités d'air courant, trouvées dans ces conditions, conservent un ordre de grandeur à peu près constant et permettent de comparer, *chez un même individu* convenablement choisi et instruit, l'effet des différentes méthodes sur la ventilation pulmonaire.

Nous avons fait ainsi une centaine d'essais, en séries, pour chaque méthode et chaque appareil sans modifier le protocole expérimental ni changer de sujet [1]. La concordance des résultats nous conduit à supposer *que le degré de ventilation, obtenu réellement par la respiration artificielle chez l'asphyxié est intermédiaire entre les chiffres recueillis sur le cadavre souple et ceux qui sont fournis par le sujet normal en état d'apnée physiologique, durant*

[1] Ce sujet, qui a fait l'objet d'une sélection rigoureuse et d'un entraînement minutieux, le quartier-maître infirmier L... Gaston, 22 ans, présentait les caractéristiques physiologiques suivantes :

Taille : 1 m. 70; *poids :* 67 kilogrammes; *périmètre thoracique* en expiration forcée : 0 m. 81 et en inspiration forcée : 0 m. 93. *Volume d'air courant,* au repos : 530 centimètres cubes; capacité vitale : 4 l. 500 au spiromètre et 4 l. 200 par la formule de H. Fabre et L. Escolle. *Débit respiratoire maximum,* mesuré avec le masque manométrique de Pech : 2 l. 9 par seconde aux deux temps de la respiration.

Protocole expérimental. — Appareillage constitué par un masque spécial de Legendre et Nicloux, relié avec deux gazomètres à compensation exacte, au moyen de tubes en caoutchouc annelé de large section.

Temps opératoires. — 1° Surventilation régulièrement progressive dans l'air normal ou suroxygéné à 50 p. 100 et en décubitus dorsal ou ventral suivant la méthode expérimentée; 2° application du masque après le trentième mouvement respiratoire et à la fin de l'inspiration; 3° immédiatement, mise en train de la R. A. manuelle ou mécanique. Déduction faite de la première chasse expiratoire, mensuration du volume d'air courant expiré dans un gazomètre et inspiré dans l'autre au cours des trois premiers mouvements exécutés en période d'apnée.

La constance du chiffre moyen, pour chaque méthode et chaque appareil, semble montrer que l'inertie fonctionnelle du sujet est à peu près complète durant cette courte période. Au delà du quatrième mouvement respiratoire ses réponses n'offrent plus, en effet, aucune espèce de fixité.

la courte période où, par acapnie et hyperoxémie, il reste capable d'inertie fonctionnelle.

Les recherches de Bruns et Thiel et les nôtres montrent que la ventilation pulmonaire, provoquée par la respiration artificielle, est notablement inférieure à celle de l'homme normal au repos et que, de ce point de vue, les appareils ont en général un meilleur rendement que les méthodes manuelles.

Voici les moyennes obtenues respectivement sur le cadavre chaud et chez le sujet passif en état d'apnée.

Ventilation pulmonaire moyenne en cm³.

	CADAVRE CHAUD.	SUJET INERTE EN APNÉE.
Méthodes manuelles....	40 à 200	100 à 250
Méthodes mécaniques ..	40 à 280	150 à 380

Action sur le cœur et la circulation.

La distension et la compression énergiques de la cage thoracique retentissent mécaniquement sur le cœur grâce aux systèmes valvulaires.

L'organe subit des modifications de volume qui se traduisent par des variations de la pression intracardiaque avec répercussion sur la circulation.

Ces variations de pression dépendent de la méthode adoptée. Elles vont de 0 à + 20 centimètres d'eau pendant la compression ou expiration, et de 0 à − 10 centimètres d'eau durant la décompression ou inspiration sur le cadavre chaud (Bruns et Thiel).

Quelles que soient les réserves à faire, il est certain que de tels phénomènes influencent la circulation, luttent contre la stagnation du sang et contribuent à la progression de l'ondée sanguine.

Action sur les réflexes cardio-respiratoires.

1° L'appareil réflexe, qui influence et règle à l'état normal l'activité autonome du centre respiratoire, peut être mis en

branle, partiellement au moins, avec les méthodes classiques de respiration artificielle. En dehors des mouvements d'expansion et de réduction de la cage thoracique qui font jouer, par dilatation et affaissement de la cavité pulmonaire, le réflexe vagal de Hering et Bruer, on peut admettre que toutes les excitations périphériques portant sur la face, le larynx, le thorax, le diaphragme, les viscères abdominaux..., transmises par diverses voies sensibles au centre respiratoire, contribuent à le stimuler en même temps que les modifications du milieu humoral;

2° La respiration artificielle, effectuant un véritable massage du cœur, n'agit pas seulement mécaniquement. Elle stimule aussi la fibre cardiaque [1], réveille ses contractions tandis que le flux sanguin appelé pendant l'inspiration et chassé durant l'expiration excite l'endocarde, réalisant une sorte de massage intracardiaque (Fontes et Thivolles).

Action sur les échanges gazeux pulmonaires.

Ces échanges, toutes choses égales par ailleurs, sont fonction de la composition de l'air alvéolaire et de l'activité de la circulation. Connaissant l'action réduite de la respiration artificielle sur la ventilation pulmonaire et sur la progression de l'ondée sanguine, on ne saurait lui demander, même avec administration d'oxygène, de satisfaire complètement aux besoins de l'organisme.

D'après Bruns et Thiel, si le sang chassé des veines pulmonaires dans le cœur gauche peut être assez rapidement et fortement enrichi en oxygène [2] lorsque les voies respiratoires du

[1] Cette action directe est nettement traduite par l'aiguille de l'oscillomètre qui marque un arrêt pendant la compression avec augmentation consécutive et transitoire de l'indice oscillométrique. Le phénomène, constant avec les appareils, n'apparaît guère avec les méthodes manuelles sauf si l'on exerce une forte compression de la cage thoracique, manœuvre rapidement fatigante pour l'opérateur. Il s'accompagne d'un ralentissement passager du rythme (pouls respiratoire).

[2] Voici les teneurs d'oxygène, exprimées en pourcentages de la saturation totale, dans le sang des cavités cardiaques gauches obtenues après

sujet cadavre chaud sont baignées d'oxygène pur, la circulation est, par contre, trop paresseuse pour que ce sang oxygéné puisse nourrir convenablement les tissus et surtout les centres cérébraux et médullaires.

Toutefois, leurs expériences confirment qu'il y a toujours intérêt, quand les canaux aérifères sont libres, à associer les inhalations d'oxygène aux manœuvres de respiration artificielle et qu'il est indispensable, dans toute ranimation, de dégager autant que faire se peut les voies aériennes.

Conclusions.

L'aperçu qui précède, tout en infirmant les conclusions de Schaerer : «... chez *un sujet dont la fonction respiratoire est suspendue, il est possible d'assurer, par la respiration artificielle, une ventilation pulmonaire aussi forte que la ventilation naturelle*», montre que les effets produits sur l'aération intrathoracique, sur le cœur et la circulation, sur les réflexes cardio-respiratoires et sur l'oxygénation du sang, dans une atmosphère de composition définie, ne sont pas indépendants de la technique adoptée.

On peut donc conclure à bon droit que les manœuvres qui provoqueront, toutes choses égales par ailleurs, la plus grande ventilation, le plus énergique massage extra et intracardiaque, l'excitation périphérique la plus étendue et la plus vive, constitueront, *physiologiquement*, le meilleur procédé de respiration artificielle.

10-30 minutes de respiration artificielle sur le cadavre chaud. (La saturation normale du sang artériel est de 92 à 95 p. 100.)

MÉTHODE.	GAZ RESPIRÉ.	O P. 100 avant R. A.	O P. 100 après R. A.	DÉGAGEMENT DES VOIES AÉRIENNES.
Silvester + Howard...	Air.	8	24	Écarteur des mâchoires.
Silvester + Howard...	Oxygène.	8	48	Tube de Meltzer.
Howard............	Air.	5	19	*Idem.*
Howard............	Oxygène.	8	27	*Idem.*
Insufflation et expiration avec Howard.	Oxygène.	8,2	54	*Idem.*

Nous allons rappeler maintenant les principales méthodes manuelles et mécaniques en usage [1] et donner, pour chacune d'elles, l'ordre de grandeur correspondant de la ventilation pulmonaire mesurée sur le cadavre et chez le sujet passif en état d'apnée physiologique, avec les indications concernant les variations de la pression sanguine intracardiaque (cadavre chaud).

Méthodes manuelles.

1° *Méthode de Silvester* (1858)[2].

Le procédé de Silvester s'exécute de la manière suivante :

a. *Position du sujet.* — Le sujet est étendu à plat, sur le dos, les épaules légèrement soulevées par un coussin ou un rouleau de vêtements, la tête en extension et demi-rotation;

b. *Position de l'opérateur.* — L'opérateur s'agenouille contre et derrière la tête du sujet dont il saisit les bras, à pleines mains au niveau des coudes;

c. *Inspiration.* — Les bras de la victime, décrivant un demi-cercle dans le plan vertical, sont amenés parallèlement jusqu'au plan horizontal de part et d'autre de la tête. L'ampliation du thorax crée l'appel d'air inspiratoire;

d. *Expiration.* — Après avoir marqué l'arrêt, l'opérateur ramène les bras du patient en sens inverse et dans le même plan contre la base du thorax où il exerce une pression progressive, de deux secondes environ, pour accentuer la chasse d'air expiratoire.

[1] La distinction entre les «méthodes manuelles» et les «méthodes mécaniques» est évidemment arbitraire. Si l'on excepte les insufflateurs-aspirateurs qui agissent automatiquement et les méthodes électriques, tout autre procédé, avec ou sans appareil, est manuel. Mais ces appellations font image dans la pratique.

[2] Ce procédé peut être exécuté par deux sauveteurs dont chacun manipule un bras de la victime, saisi au niveau du coude et du poignet. Elle est ainsi moins fatigante et plus efficace.

Cadence. — 12 à 15 mouvements par minute.

Manœuvres associées. — On peut adjoindre au Silvester les manœuvres de Laborde ou de Guilloz.

Manœuvre de Laborde. — Un aide saisit la langue du patient entre les mors mousses d'une pince spéciale (pince de Laborde) ou avec une compresse et la tire hors de la bouche, doucement, mais à fond, pendant l'inspiration, pour la refouler dans la cavité buccale durant l'expiration.

Cette manœuvre dégage donc largement, au moment opportun les voies aériennes et amorce un réflexe utile par excitation mécanique du sinus carotidien [1]. Mais elle doit être exactement synchrone aux mouvements des bras et nécessite le concours d'un opérateur exercé.

Manœuvre de Guilloz. — Un aide, agenouillé à côté de la victime, étale ses mains sur la partie inférieure du ventre et refoule sans brutalité les viscères abdominaux vers le diaphragme pendant l'expiration. Retirant brusquement les mains durant l'inspiration, il abandonne la masse viscérale qui reprend sa place.

Ce double mouvement de sangle contribue à l'augmentation et à la diminution du volume intrathoracique et, par l'intermédiaire du diaphragme, excite le cœur et le centre respiratoire (Paillard).

Critiques. — On reproche au Silvester d'être fatigant pour le sauveteur et de favoriser l'obstruction des premières voies aérophores par les mucosités ou la spume et surtout par la langue, inerte, de l'asphyxié.

Ces critiques tombent avec deux opérateurs et l'emploi du

[1] G. Baltaceano et C. Vasiliu ont en effet montré que les tractions rythmées de la langue agissent mécaniquement sur le sinus carotidien, point de départ de réflexes respiratoires et circulatoires qui confèrent vraisemblablement à cette manœuvre son efficacité réelle. Cf. G. Baltaceano et C. Vasiliu. Le réflexe lingual, ses relations avec la zone réflexogène sino-carotidienne (*C. R. Soc. de Biol.*, t. CXV, p. 1323, 1934).

Sur l'étude des réflexes respiratoires d'origine sino-carotidienne, voir les travaux mentionnés à l'index bibliographique de C. Heymans, J.-J. Bouckaert, B. Regniers et L. Dautrebande.

tube de Mayo ou d'une pince à langue, courte, que l'on peut laisser en place sous le masque à inhalation.

Valeur physiologique. — Le procédé de Silvester avec compression expiratoire plus ou moins forte (1 ou 2 opérateurs) donne expérimentalement les résultats suivants :

Ventilation moyenne en centimètres cubes.

	CADAVRE SOUPLE.	SUJET INERTE EN APNÉE.
1 opérateur	200	200–250
2 opérateurs................		250

Pression intracardiaque en centimètres d'eau.

Inspiration..................................	— 8
Expiration..................................	+ 18

2° *Méthode de Howard* (1871).

Cette méthode, très répandue en Allemagne, peut être combinée soit avec le procédé de Silvester, soit avec la manœuvre de Laborde (2 opérateurs) ou bien pratiquée par un seul sauveteur.

a. *Position de la victime.* — Même position que pour le Silvester.

b. *Position de l'opérateur.* — Agenouillé en face du patient dont il chevauche les cuisses, l'opérateur place ses mains sur les dernières côtes, de part et d'autre de l'appendice xyphoïde et les empaume aussi largement que possible.

c. *Expiration.* — Pour provoquer l'expiration, il appuie de tout son poids sur le gril costal pendant deux secondes puis se redresse, en cessant brusquement cette compression.

d. *Inspiration.* — L'élasticité de la cage thoracique qui reprend sa forme assure l'inspiration.

Cadence. — 15 à 16 mouvements par minute.

Critique. — Ce procédé, étant donnée l'attitude du sujet, sou-

lève les mêmes critiques que le Silvester, exception faite pour la fatigue. De plus, exécuté sans ménagement par un opérateur lourd et vigoureux, il peut devenir traumatisant (fractures de côtes, lésions viscérales...).

Valeur physiologique. — La ventilation et les variations de la pression sanguine mesurées dans les conditions définies ci-dessus sont :

Ventilation moyenne en centimètres cubes.

	CADAVRE SOUPLE.	SUJET INERTE EN APNÉE.
1 opérateur	50	100
Inspiration .... + 0		

Pression intracardiaque en centimètres d'eau.

Expiration .... + 12 à + 18 selon la compression.

3° *Méthode de Schaefer* (1904).

Ce procédé (*prone-pressure-method*) jouit d'une grande faveur en Angleterre, en Amérique et en France où il prend une sorte de caractère officiel. Sa technique, très simple, contribue beaucoup à sa vulgarisation.

a. *Position du sujet.* — Le sujet est étendu à plat ventre (avec ou sans rouleau de vêtements sous l'épigastre), la tête en demi-rotation et les bras allongés en avant. On peut aussi fléchir à angle droit l'un des avant-bras qui sert d'appui pour le front et assure ainsi le dégagement du nez et de la bouche [1].

b. *Position de l'opérateur.* — L'opérateur, à genoux, chevauche

[1] Voici d'après l'auteur, suivi par Henderson, les temps de la manœuvre Nous reproduisons le texte pour prévenir toute erreur d'interprétation :

1° Lay the patient on his belly, one arm extended directly overhead, the other bent at the elbow, with the face turned to one side and resting on the hand or forearm, so that the nose and mouth are free for breathing;

2° Kneel straddling the patient's hips with your knees just below the patient's hipbones or opening of pants pockets. Placo the palms of your hands on the small of the patient's back with fingers over the ribs; the

les cuisses du patient dont il empaume, de part et d'autre, la base du thorax un peu en dehors des gouttières vertébrales, ses petits doigts arrivant juste au niveau des dernières côtes.

c. *Expiration.* — Le sauveteur écrase peu à peu la base du thorax en portant, sur ses bras tendus, tout le poids de son buste. Ce temps dure 2 à 3 secondes. La pression exercée provoque l'expiration.

d. *Inspiration.* — Le sauveteur arrête la pression, se redresse et, tout en laissant ses deux mains dans leur position de manœuvre, s'assied pendant 2 secondes sur les mollets de la victime. Ce relâchement de la pression détermine l'inspiration grâce à l'élasticité des côtes et des organes abdominaux.

Cadence. — 14 à 16 mouvements par minute.

Critique. — Les avantages du Schaefer sont liés à la position du sujet qui facilite l'écoulement des mucosités, de la spume, ou autres liquides encombrant la cavité pulmonaire et empêche la langue, pendante, d'obstruer le pharynx. C'est, de plus, une méthode facile à pratiquer, peu fatigante. Mais comme le Howard, dont elle constitue, somme toute, une réplique inversée, elle ne met pas le sujet à l'abri des traumatismes par écrasement antéro-postérieur de la base du thorax.

Valeur physiologique. — L'expérimentation donne les résultats ci-dessous :

Ventilation moyenne en centimètres cubes.

	CADAVRE CHAUD.	SUJET INERTE EN APNÉE.
1 opérateur	40–50	100–150

little finger just touching the lowest rib, the thumb alongside of the fingers; the tips of the fingers just out of sight;

3° While counting one, two, and with the arms held straight, swing forward slowly, so that the weight of your body is gradually, but not violenty, brought to bear upon the patient. This act should take from two to three seconds;

4° While counting three, swing back so as to remove the pressure;

5° While counting five, rest... (Cf. HENDERSON et HAGGARD, p. 203).

Pression intracardiaque en centimètres d'eau.

Inspiration...	+ 9
Expiration	+ 12 à + 14

Les valeurs de la pression intracardiaque s'expliquent par l'attitude du sujet. Aussitôt que le cadavre est allongé dans la position requise, cette pression s'élève à + 9 centimètres d'eau. Malgré l'écrasement rythmé du thorax au cours de la respiration artificielle, elle ne subit plus que des variations de faible amplitude (Bruns et Thiel).

Ajoutons que les mêmes causes retentissent sur la ventilation. Le poids de la colonne vertébrale, des épaules et des muscles dorsaux aplatit déjà la cage thoracique qui repose sur son plastron antérieur et ne peut subir, désormais, que des variations de volume très limitées. Il est donc logique de supposer que les excitations réflexes, liées en partie à l'ampleur des mouvements, doivent être moins étendues et moins vives que dans le Silvester.

4° *Méthode de Nielsen* (1934).

Cette méthode présentée par son auteur, le colonel danois Holger Nielsen, au IVe Congrès international du sauvetage tenu à Copenhague du 11 au 17 juin 1934, comporte les temps suivants :

a. *Position de la victime.* — Le sujet est étendu à plat ventre, les bras écartés et les avant-bras fléchis, de telle sorte que les deux mains superposées forment un appui pour le front;

b. *Position de l'opérateur.* — Le sauveteur place l'un de ses genoux en terre, à côté et un peu en avant de la tête du sujet; son autre pied repose à plat de l'autre côté pour constituer un point d'appui. (Attitude de la génuflexion);

c. *Expiration.* — Il étale ensuite ses deux mains, doigts très écartés sur le dos de la victime : les paumes coiffant la région scapulaire et les pouces dirigés vers l'épine dorsale. Il porte alors, sur ses bras tendus, tout le poids de son buste dans un

mouvement plongeant en effectuant une pression progressive et compte lentement : 1, 2, 3, 4;

d. *Inspiration.* — Rejetant le buste en arrière, il laisse glisser ses mains sur les épaules du sujet, dont il saisit les bras par le milieu entre les aisselles et les coudes. Puis il les soulève légèrement en comptant : 5, 6, 7, 8.

Ce mouvement élévatoire — qui comporte aussi un petit mouvement de traction, au moment où le sauveteur fait osciller son propre corps en arrière — doit être effectué bras tendus, dans un effort juste suffisant pour développer l'ampliation thoracique de la victime, sans modifier son attitude.

Les bras sont ensuite abandonnés tranquillement sur le sol, et l'opérateur, replaçant ses mains sur les omoplates, recommence la pression.

Cadence. — 8 à 9 mouvements pâr minute.

Critique. — Le «Nielsen» offre les mêmes avantages d'attitude que le «Schaefer» dont il cherche à corriger le temps inspiratoire, en développant la cage thoracique par soulèvement des bras. Il agit donc mieux que le Schaefer sur le cœur, car il favorise les variations de pression intracardiaque. Par contre, ses effets sur le diaphragme sont très faibles comme le montre l'examen radioscopique. Il ne détermine pas ce refoulement intrathoracique des viscères abdominaux dont l'influence est si grande sur la ventilation et les réflexes respiratoires. Malgré une apparence contraire, il n'est pas très fatigant, intermédiaire, de ce point de vue, entre les procédés de Silvester et de Schaefer, car le sauveteur peut, alternativement, s'agenouiller du côté gauche et du côté droit.

Ventilation. — 150 centimètres cubes chez le sujet en état d'inertie fonctionnelle.

N.B.— Pour améliorer cette ventilation nous avons combiné le «Nielsen» au «Schaefer». Il faut alors deux opérateurs : l'un pratique le «Schaefer» classique, et l'autre exécute seulement, *au temps inspiratoire,* le mouvement d'élévation des bras du «Nielsen». *On ajoute ainsi les avantages des deux méthodes et l'on*

élimine leurs inconvénients. Dans ces conditions, la ventilation pulmonaire atteint aisément 250 centimètres cubes en moyenne[1].

Conclusions.

Si l'on fait abstraction des facteurs inhérents à la fatigue de l'opérateur et à la plus ou moins grande facilité d'exécution, pour ne considérer que le *rendement physiologique* de la méthode correctement appliquée, on peut conclure que le meilleur procédé de respiration artificielle est celui de Silvester; ceux de Nielsen, de Howard et de Schaefer viennent ensuite.

Mais dans la pratique, il convient d'être moins absolu et d'opérer surtout avec éclectisme. De même qu'en chirurgie un état bien défini influe sur la technique de l'intervention, de même, en matière de ranimation, on peut être conduit *à choisir*, entre les divers procédés de respiration artificielle, *celui qui paraît le mieux convenir aux besoins de la victime.* Cette idée, que nous avons soutenue pour la première fois au IVe Congrès international du sauvetage tenu à Copenhague du 11 au 17 juin 1934, permet d'accorder deux écoles antagonistes : l'école Américaine, Anglaise et Française qui préconise le Schaefer et l'école Allemande et Hollandaise qui condamne cette méthode en proposant la généralisation du Silvester.

En réalité, chaque procédé offre des avantages. A notre avis leur supériorité réciproque, plus ou moins apparente, reste fonction, si l'on peut dire, du type asphyxique considéré, comme il ressort des exemples suivants :

I. — Les *noyés bleus,* dont l'appareil respiratoire est submergé ou encombré d'écume, ne peuvent que tirer bénéfice du

(1) Au Congrès de Copenhague, le Pr Jellineck, jusqu'alors partisan du Silvester, a exposé une nouvelle méthode de respiration artificielle qui lui est propre. Par courtoisie et amitié pour le Pr Jellineck et nos excellents confrères de *Bruxelles-Médical,* nous nous abstiendrons d'en parler ici, car l'auteur présente lui-même son procédé dans ce journal.

Schaefer ou du Nielsen qui expriment la cage thoracique tout en facilitant l'écoulement de la mousse ou des liquides pulmonaire et gastrique.

II. — Les *asphyxiés bleus par gaz ou vapeurs délétères* non caustiques (asphyxiants actifs) et par gaz inertes (asphyxiants passifs), chez lesquels les voies respiratoires sont libres, relèveront au contraire du Silvester, car cette méthode de haute ventilation relative, tout en combattant davantage l'anoxémie, favorise l'élimination des poisons volatils producteurs d'intoxications réversibles (oxyde de carbone, acide carbonique, acide cyanhydrique, gaz miniers, anesthésiques, hydrocarbures industriels.).

III. — Les *asphyxiés blancs ou syncopés* qui, sous l'action d'une cause quelconque, physique ou chimique, souffrent d'une véritable *panne bulbaire* réclameront de préférence l'*association du Silvester aux tractions linguales de Laborde*, car cette double manœuvre sollicite particulièrement le réveil des centres inhibés.

Nous pensons donc et nous espérons que l'on se ralliera, un jour, à cette manière de voir, que l'on substituera au dogmatisme intransigeant du moment et au conflit stérile qui en résulte pour l'adoption d'une *méthode internationale de respiration artificielle*, dite « *la meilleure des méthodes* », un peu plus d'éclectisme [1].

Les victimes et l'esprit scientifique s'en trouveront également satisfaits.

Méthodes mécaniques.

Les méthodes manuelles (Silvester surtout) étant assez pénibles pour le sauveteur quand l'intervention dure longtemps, on a imaginé divers appareils qui permettent de pratiquer mécaniquement la respiration artificielle pour la soustraire,

[1] Ce vœu a été formulé au Congrès de Copenhague par plusieurs savants allemands et hollandais : les professeurs Bruns et Thiel, de Koenigsberg, Myjnlieff, d'Amsterdam... qui mettaient en avant le *Silvester*. Nous l'avons combattu et fait rejeter en soutenant la thèse résumée ci-dessus. Cf. Sillevaertz. Les Congrès (*Bruxelles-Médical*), 22 juillet 1934; Héderer. La respiration artificielle (*Bruxelles-Médical*, août 1934).

dans une certaine mesure, à l'influence du facteur humain. C'est au docteur Panis que revient, en France, l'idée féconde d'avoir transposé le procédé de Schaefer sur un appareil de son invention dit R. A. P. (respiration artificielle Panis). A l'étranger, le docteur Fries, médecin de la Marine royale suédoise, réalisa un système différent pour reproduire la méthode de Silvester [1]. Depuis lors, les docteurs L. Chéron, C. Cot, C. Hederer ont fait construire d'autres appareils, moins inspirés par le souci de copier telle ou telle manœuvre, que par celui d'augmenter les effets de la respiration artificielle en tirant parti de ses principales données physiologiques.

Appareil Panis R. A. P.

Cet appareil comprend un plan incliné sur lequel le patient est étendu à plat ventre, le front supporté par un appui et les aisselles par deux épaulières mobiles dont un jeu de levier commande l'écartement. Une large sangle que l'on ajuste exactement fixe la base du thorax au plan incliné.

a. *Expiration.* — L'abaissement du levier agissant simultanément sur la sangle et les épaulières comprime le thorax d'arrière en avant, efface les épaules et provoque ainsi l'expiration.

b. *Inspiration.* — L'élévation du levier, déterminée par des ressorts et l'élasticité thoracique, assure l'inspiration par relâchement de la sangle, rejet des épaules en arrière et en dehors.

c. *Cadence.* — Effectuer 15 à 16 mouvements par minute, l'opérateur réglant cette cadence d'après sa propre respiration.

Cet appareil traduit assez exactement la méthode de Schaefer. Il permet de l'appliquer avec une parfaite régularité et d'accroître ses effets.

Ventilation. — 30 centimètres cubes à 40 centimètres cubes

[1] Cet appareil, expérimenté par Bruns et Thiel, reproduit à la fois le Silvester et le Howard. Sur le cadavre chaud, il détermine une bonne ventilation pulmonaire (280 cm³).

chez le cadavre souple (Bruns et Thiel), 200 centimètres cubes à 250 centimètres cubes chez le sujet en apnée.

Appareil L. Chéron.

Cet appareil a introduit dans la respiration artificielle mécanique *la compression thoraco-abdominale exercée de bas en haut au moyen d'un plateau mobile et concave sur un sujet étendu à plat ventre*. Le dernier modèle se compose d'un plan incliné, capitonné, avec appui-front, de porte-épaules et du système compresseur.

a. *Expiration.* — Sous l'action du levier il y a compression thoraco-abdominale par élévation de la plaque et constriction de la cage au moyen d'une sangle.

b. *Inspiration.* — L'abaissement de la plaque et le dessanglement produisent l'appel d'air inspiratoire.

Un levier unique commande à chaque temps le synchronisme des deux effets.

c. *Cadence.* — Effectuer 14 à 16 mouvements par minute.

L'appareil L. Chéron combine à peu de chose près, les manœuvres de Schaefer-Howard et celle de Guilloz. Son action sur le cœur et les réflexes cardio-respiratoires est énergique.

Ventilation. — 250 à 300 centimètres cubes chez le sujet en apnée.

Appareil C. Cot.

Cet appareil qui offre, en coupe longitudinale, la forme d'un triangle isocèle, permet de pratiquer la respiration artificielle sur plan incliné dans deux attitudes : tête haute pour les « asphyxiés bleus » et tête basse pour les « syncopés pâles ». Il offre ainsi un caractère original.

a. *Expiration.* — La compression de la phase expiratoire est exercée *transversalement* sur le thorax par deux mains concaves, garnies de caoutchouc, qui épousent les formes latérales du gril

costal au niveau de la taille et par un petit plateau convexe, animé d'un mouvement d'élévation curviligne, refoulant les viscères abdominaux vers le diaphragme.

b. *Inspiration.* — L'écartement des mains thoraciques et l'abaissement du piston ventral assurent, par élasticité de la cage et retour des viscères abdominaux à leur place, l'appel d'air inspiratoire. Un levier unique que l'on peut placer à droite ou à gauche de l'appareil commande, comme dans les autres systèmes, le synchronisme des deux mouvements. L'effort que l'on développe est limité par un ressort de sécurité.

c. *Cadence.* — 15 à 20 mouvements par minute.

Les principes physiologiques dont l'auteur fait état sont :

1° « Dans l'expiration forcée, la rétraction du diamètre antéro-« postérieur de la cage thoracique est plus faible que celle du « diamètre transversal.

2° « Cette expiration forcée est surtout réalisée par l'élé-« vation du piston diaphragmatique dans la cage thoracique et « c'est lui qui contribue, beaucoup plus que la rétraction thora-« cique, à diminuer la capacité du thorax, et à préparer dans l'in-« spiration qui suit une plus grande ampliation thoracique et « pulmonaire [1]. »

Ventilation. — 150 centimètres cubes à 200 centimètres cubes chez le sujet en apnée.

Appareil C. Hederer [2].

Appelé, par raison de symétrie, « pulmoventilateur », cet appareil a été inspiré par les possibilités physiologiques de la

[1] Cf. C. Cot. *Asphyxies du temps de paix et du temps de guerre* (p. 237-238).

[2] Les deux appareils « Pulmoventilateur » et « Pulmoxygénateur », adoptés par le Département de la Marine pour ses « postes de secours aux asphyxiés », sont construits par les Établissements E. Spengler, 16, rue de l'Odéon (Paris-VI°). Leur auteur se fait un devoir de remercier ici M. E. Spen-

respiration artificielle et par l'expérimentation de certaines formules qui font le mérite des auteurs précédents.

Dérivé du Chéron surtout, il permet de pratiquer la respiration artificielle dans l'attitude de Schaefer avec position presque horizontale ou position tête basse, comme le Cot, suivant les circonstances.

Description et mécanisme.

Le pulmoventilateur se compose d'un châssis métallique *évidé* et incliné sur lequel l'accidenté est étendu en position ventrale. Afin de ne pas gêner l'expansion thoraco-abdominale dont l'amplitude, après compression, commande l'appel d'air inspiratoire, le corps du patient porte uniquement par la tête, les creux axilliaires et le bassin sur des points d'appui ménagés à cet effet. Il est en quelque sorte suspendu, attitude qui favorise incontestablement le libre jeu de soufflet que l'on s'efforce de réaliser.

a. *Expiration.* — La chasse d'air, qui correspond à une expiration forcée et constitue le premier temps de la manœuvre, est produite :

1° Par une sangle coulissante, avec système de bielles appropriées, qui comprime circulairement et progressivement la cage thoracique à sa partie inférieure et la rétrécit, comme le ferait un corselet élastique, suivant ses lignes de moindre résistance. Il n'y a donc ni écrasement antéro-postérieur, ni écrasement transversal, mais action répartie sur la totalité du squelette dont les articulations jouent naturellement.

2° Par un petit plateau abdominal mobile, situé dans la partie évidée du châssis, pivotant autour d'une charnière trans-

gler d'avoir bien voulu en réaliser gracieusement et fort aimablement les prototypes. Il ajoute que, médecin de la Marine nationale, il reste, comme l'exige l'honneur de l'état militaire, étranger à toute espèce d'intérêt matériel, à toute question concernant la vente ou la publicité des appareils auxquels il a donné son nom.

versale et qui soulève en masse les viscères abdominaux vers le diaphragme. Cette poussée contribue à refouler l'air des poumons tout en exerçant, conjointement avec la constriction en ceinture, un massage énergique du cœur.

Les deux effets sont simultanés et peuvent être poussés à fond sans aucun risque de traumatisme, car un dispositif spécial, à ressort, limite, en fin de course, le double effort que l'on exerce sur l'abdomen et le thorax.

b. *Inspiration.* — Sous l'action des ressorts qui commandent la détente de la sangle et l'abaissement du plateau ventral avec *chute* de la masse viscérale dans l'espace vide du châssis, *l'appel d'air s'effectue selon une courbe presque verticale comme à l'état physiologique.*

Et cette brusque décompression thoraco-abdominale stimule fortement encore les réflexes cardio-respiratoires.

Un seul levier commande le jeu du système compresseur. Deux verrous, avec lesquels on peut à volonté fixer la plaque abdominale à ses supports, permettent, en supprimant l'action du ressort limitateur de pression, d'obtenir un effet plus puissant. Ce cas est exceptionnel.

c. *Rythme.* — Les mouvements ne sont pas et ne doivent pas être *pendulaires.* Le levier de manœuvre avec son ressort de rappel marque le rythme : — ◡, soit une *longue* pour l'expiration, une *brève* pour l'inspiration.

d *Ventilation.* — 350 centimètres cubes à 380 centimètres cubes chez le sujet en apnée.

Mode d'emploi.

La victime appartient au type bleu (asphyxie commune) ou au type blanc (syncope). Après une préparation rapide — indiquée plus loin — adopter le mode opératoire suivant :

Asphyxié bleu.

1° Coucher le sujet à *plat ventre* sur l'appareil la tête légèrement relevée, le front soutenu par son appui tiré à la distance

convenable; les bras allongés en avant; les deux axillaires coiffant leurs supports; l'abdomen reposant sur la plaque mobile, de telle sorte que l'ombilic se trouve à peu près au milieu du plateau *qui ne doit pas toucher les côtes.*

2° Boucler la sangle sur le dos en la serrant modérément, de manière à exercer une compression circulaire totale de la cage thoracique sans gêner l'ampliation inspiratoire.

3° Commencer les mouvements respiratoires en abaissant le levier compresseur, lentement mais à fond. Ce temps doit durer deux secondes. (Compter à haute voix sans hâte : *un, deux, trois, quatre.*)

4° Après le brusque rappel du levier à son point mort (rappel qu'il ne faut pas contrarier), laisser agir de même la décompression pendant deux secondes, afin qu'elle épuise son effet.

5° Exécuter ainsi 10 à 12 mouvements par minute. Ne jamais précipiter la cadence, car une respiration artificielle trop rapide émousse les réflexes au lieu de les solliciter.

Asphyxié blanc.

Basculer l'appareil en avant et le maintenir dans cette position au moyen de sa béquille. Installer la victime tête basse, comme l'indique la figure, et pratiquer les mêmes opérations.

Cette revue rapide des appareils français à compression montre qu'ils sont tous capables de donner de bons résultats dans la pratique, car leur action sur les réflexes cardio-respiratoires prime celle qu'ils peuvent exercer sur la ventilation pulmonaire. Comme pour les méthodes manuelles, le choix d'un modèle a beaucoup moins d'importance que la technique de son emploi. *Quel que soit l'appareil, on devra le manipuler toujours avec douceur.*

APPAREILS À INSUFFLATION.

Il existe dans le commerce plusieurs systèmes d'insufflateurs-aspirateurs automatiques ou non : le pneumo-ventilateur de

Jean Camus, Piketty, l'Antasphyx, le Barospirator de Thunberg, le Lung-motor et le Pulmotor Draeger. Nous n'avons expérimenté que le dernier qui est aussi le plus répandu.

Pulmotor Draeger.

Cet appareil assure la ventilation du poumon par insufflation et aspiration alternée d'air additionné d'oxygène (30 à 60 °/₀) avec 5 p. 100 de CO^2 facultatif dans le dernier modèle. L'insufflation du mélange gazeux s'effectue sous une pression de 20 centimètres d'eau en utilisant la détente, convenablement réduite, de l'oxygène comprimé à 150 kilogrammes dans une bouteille alimentaire. La hauteur d'aspiration atteint 25 centimètres d'eau et le passage d'une opération à l'autre, réglé par un jeu de soufflets et de soupapes, est automatique.

Son rythme (14 à 18 mouvements par minute) dépend beaucoup de la capacité respiratoire du sujet : il est plus lent chez les individus à thorax développé que chez les autres.

Le refoulement des gaz provoque l'ampliation pulmonaire (inspiration) et leur aspiration produit la déplétion (expiration).

Mode d'emploi. — Pour que l'appareil fonctionne utilement, il faut :

1° Que le masque coiffe d'une manière étanche le nez et la bouche du sujet étendu sur le dos avec la tête en extension[1];

2° Que la glotte soit ouverte par traction vigoureuse de la langue à l'extérieur et en avant[2];

3° Que l'œsophage soit obturé par pression modérée des doigts sur les premiers anneaux de la trachée (Roth).

[1] Il est recommandé de rendre les bords du masque adhérents en les enduisant de lanoline.

[2] Nous préconisons ici, comme dans toute manœuvre de respiration artificielle, surtout lorsque le sujet est étendu sur le dos, l'emploi du tube de Mayo ou de notre pince à langue qui maintient les mâchoires entr'ouvertes sans gêner l'adaptation du masque.

Si ces précautions ne sont pas prises, l'insufflation manquera son but. Les gaz s'échapperont sous les bords du masque (paragraphe 1) ou bien pénétreront dans l'estomac (paragraphes 2 et 3).

Critique. — On a reproché au «Pulmotor» :

a. De provoquer l'expansion du thorax par refoulement des gaz sous pression, ce qui, étant contraire aux règles physiologiques, entrave la circulation dans les capillaires du poumon;

b. De traumatiser un tissu fragile et «sensibilisé», si l'on peut dire, par l'œdème ou la congestion chez l'asphyxié;

c. D'imposer brutalement son régime et de se dérégler parfois au cours de l'intervention [1].

Dans la pratique la plupart de ces critiques ne paraissent pas justifiées, notamment l'action traumatique.

En revanche, le pulmotor assure une bonne ventilation pulmonaire en augmentant la capacité thoracique surtout *aux dépens du diaphragme.* Il fait jouer par conséquent le réflexe diaphragmatique et les mouvements de soufflet imposés aux poumons, excitant le vague, retentissent sur le centre respiratoire.

Son principal inconvénient est de ne déterminer *aucun massage cardiaque, aucune oscillation des pressions intracavitaires.* Il y a là une lacune qui nuit incontestablement à son effet total, mais que l'on peut combler, à la rigueur, en exerçant une compression thoracique selon le procédé de Howard pendant

[1] Quand le mouvement automatique de bascule (passage de l'insufflation à l'inspiration) ne se produit pas, c'est que l'air s'échappe sous les bords du masque. Il convient alors de les modeler sur le visage du patient. Si le rythme est trop rapide, on en peut déduire que les voies respiratoires sont obstruées soit par l'épiglotte, soit, plus rarement, par un amas de mucosités. En pareil cas retirer le masque et, après nettoyage de la bouche et du pharynx, attirer vigoureusement la langue à l'extérieur et la maintenir avec une pince à mors doux ou avec un tube de Mayo.

l'expiration ou en frappant avec le bord interne de la main une série de petits coups secs sur la région précordiale.

Conclusions.

Doit-on ou ne doit-on pas recommander l'emploi des appareils pour pratiquer la respiration artificielle ?

A la suite de Y. Henderson et H. W. Haggard qui condamnent les insufflateurs « pulmotor » et « lung-motor » (*their use should be discouraged*[1]), Dautrebande s'élève en principe contre tout appareil[2]. Ce jugement nous paraît trop exclusif. Nous n'avons jamais vu personnellement ni entendu mentionner d'une manière précise un *seul accident* grave imputable à la méthode mécanique de respiration artificielle. On lui doit, par contre, des succès de ranimation qui, à cause de la durée de l'intervention, eussent été impossibles avec les méthodes manuelles.

La pratique considérable des médecins du Corps des Sapeurs-Pompiers de Paris dans le traitement des asphyxies, où les appareils à respiration artificielle sont d'un usage courant, dépose dans le même sens[3].

Toutefois, la méthode mécanique n'étant pas indispensable ni toujours immédiatement utilisable, doit laisser le premier rang aux manœuvres manuelles.

Cette réserve faite, on ne saurait contester ni sa grande efficacité ni la qualité des services qu'elle peut rendre.

Confiant dans le résultat de nos expériences, certain de l'innocuité et du bon rendement physiologique du *pulmoventilateur*, adopté par le Département de la Marine, nous n'hésitons pas à la recommander.

Comme le passage de la méthode manuelle aux appareils ne demande que *quelques secondes* pour des opérateurs entraînés, il paraît avantageux de l'effectuer chaque fois que les circonstances s'y prêtent.

(1) Noxious gases (p. 250).

(2) Les gaz toxiques (p. 307).

(3) Cf. C. Cot. *Les asphyxies accidentelles.*

Mode d'application de la respiration artificielle.

Quelle que soit la méthode, quel que soit l'appareil choisis, la respiration artificielle ne peut donner son plein effet que sur des sujets convenablement préparés. Il est donc conseillé, dans la pratique, de se conformer aux prescriptions suivantes, *rapidement exécutées :*

1° Dénuder le thorax de la victime ou couper tous liens gênant l'expansion thoraco-abdominale (col, ceinture...);

2° Desserrer les mâchoires avec un écarteur à vis, introduit entre les prémolaires et non, comme on l'écrit dans les manuels, «avec un instrument quelconque»;

3° Attirer la langue à l'extérieur et nettoyer rapidement la cavité buccale avec un linge enroulé autour de l'index;

4° Maintenir la langue au dehors à l'aide de notre pince-écarteur que l'on peut coiffer du masque, ou bien la fixer sur le plancher de la bouche par le tube de Mayo;

5° Commencer la respiration artificielle en lui adjoignant toujours de l'oxygène ou du carboxygène selon le cas, chaque fois que les voies aériennes sont perméables;

6° Poursuivre la manœuvre, conjointement avec les autres moyens classiques de ranimation, jusqu'au retour des mouvements respiratoires spontanés. Lorsqu'ils s'effectuent franchement, suspendre aussitôt les compressions rythmiques, car elles ne peuvent alors que contrarier l'automatisme de la fonction renaissante et l'ampleur de la ventilation pulmonaire;

7° Si la ranimation n'a pas lieu, continuer, chez les *asphyxiés blancs* surtout, aussi longtemps que n'apparaissent point les signes certains de la mort : *rigor mortis* et lividités cadavériques.

ADDENDUM.

ÉTUDE RADIOLOGIQUE DE LA RESPIRATION ARTIFICIELLE AVEC LES APPAREILS À COMPRESSION.

L'étude radiologique des appareils à compression, décrite plus haut, est fort instructive. Elle corrobore les résultats que nous avons obtenus en mesurant la ventilation pulmonaire déterminée par chacun d'eux, chez un même sujet mis, expérimentalement, en état d'inertie fonctionnelle.

Aussi bien du point de vue dynamique (radioscopie) que du point de vue statique (radiographie), elle permet d'analyser avec assez d'exactitude leur mode d'action réel et souligne, en même temps, la diversité de leurs effets.

Voici le résumé des recherches que nous avons poursuivies, dans les mêmes conditions opératoires et sur le même individu, avec la collaboration du médecin principal Chrétien, radiologiste des hôpitaux de la Marine, chef du Service d'Électro-Radiologie de l'hôpital Sainte-Anne à Toulon.

I. *L'appareil Panis R. A. P.* aplatit fortement, d'avant en arrière, le thorax du sujet.

L'effort de compression retentit, en outre, sur les viscères abdominaux qui exercent une poussée diaphragmatique, assez restreinte il est vrai, si l'on en juge par le déplacement de la coupole musculaire. Toutefois, la réduction de la clarté thoracique n'en demeure pas moins appréciable dans les deux plans vertical et horizontal.

Le *Panis* reproduit donc, aussi bien que possible, la manœuvre de Schaefer et accroît beaucoup son efficacité.

Interprétation. — Cliché 1. — La partie supérieure du thorax (à gauche du cliché puisque le sujet est étendu en décubitus

ventral) se trouve masquée par les épaulières métalliques de l'appareil. De plus, l'épaisseur des plans osseux et musculaires



Appareil Panis R.A.P.
I. Décompression,

fait obstacle à son éclairement. Par contre, l'hémithorax inférieur, siège des phénomènes principaux, reste d'une lecture facile : on y décèle le dessin du gril costal avec les corps vertébraux et, à droite, l'ombre de la coupole diaphragmatique coiffant les viscères abdominaux.

Cliché II. — La compression s'exprime par l'écrasement manifeste de la cage thoracique avec allongement intrathoracique de l'ombre diaphragmatique sous l'action d'une poussée abdominale.

L'abaissement du levier, effaçant les épaules, étend l'ombre de l'hémithorax supérieur.

Les boucles de la sangle dorsale constituent de bons repères pour apprécier l'effet total.



Appareil Panis R. A. P.
II. Compression.

II. *L'appareil Chéron*, à large plaque thoraco-ventrale, produit un soulèvement très accentué de la masse abdominale avec réduction parallèle, mais beaucoup moins sensible, du diamètre antéro-postérieur de la cage thoracique.

Il réalise donc, par cette double action sur le squelette et sur l'abdomen, les manœuvres conjuguées du *Howard renversé* (chose capitale) et de *Guilloz*.

Interprétation. — *Cliché I.* — La clarté thoracique du sujet au repos et en décubitus ventral se trouve limitée : *à gauche*, par la ligne oblique du levier de manœuvre, par les épaules et leurs supports; *en bas* par des pièces métalliques; à droite par la coupole du diaphragme et les viscères abdominaux.

Cliché II. — Pour évaluer l'effet du Chéron, il suffit de constater, par rapport à la boucle fixe de la sangle dorsale et aux pièces métalliques inférieures du plan incliné, l'importance de la poussée diaphragmatique. Cette action, introduite pour la



Appareil L. Chéron.
I. Décompression.



Appareil L. Chéron.
II. Compression.

première fois dans les appareils, par le docteur Chéron, constitue une originalité propre et surtout, un progrès indiscutable. On voit que la *compression, par-dessous, du plastron thoraco-abdominal,* repoussant les viscères vers la seule paroi du ventre qui soit dépressible, le diaphragme par conséquent, ne peut être comparée, dans ses résultats, avec la *compression « par-dessus »*, telle que la produisent le Schaefer et le Panis.

Remarquer la forte réduction de la plage claire qui atteste l'efficacité du système.

III. *L'appareil C. Cot* corrige, par compression latérale, l'aplatissement antéro-postérieur de la cage thoracique liée à l'attitude du sujet couché à plat ventre sur un plan incliné. Son champignon exerce une poussée abdominale moins large que dans le cas précédent : l'effet prépondérant demeure diaphragmatique.

Il réalise donc une manœuvre de Guilloz sans réduire notablement le périmètre thoracique.



Appareil C. Cot.
I. Décompression.

Interprétation. — ***Cliché I.*** — Aucune pièce métallique ne contribue, ici, à diminuer la clarté de l'hémitorax supérieur.

L'obscurcissement est lié à l'épaisseur de l'écran osseux et musculaire. On distingue nettement, à droite, l'ombre du diaphragme recouvrant les viscères abdominaux.

Cliché II. — L'effet du Cot s'exprime par l'ascension de la coupole diaphragmatique dans l'espace clair du thorax. On peut apprécier cette course, en prenant comme repère (*à droite*) la tige de l'étau compresseur fixé au plan incliné et que nous avons soutenue par deux traits pour faciliter la lecture. L'om-



Appareil C. Cot.
II. Compression.

bre viscérale est accentuée par la projection des mains métalliques qui compriment transversalement le gril costal à sa partie inférieure.

Comparer avec celles du Panis et du Chéron les modifications de l'espace clair.

IV. Le *Pulmoventilateur C. Hederer* rétrécit, dans tous ses diamètres, l'hémithorax inférieur, la cage étant développée par l'attitude du sujet : épaules soulevées, bras étendus en avant. Il provoque, en outre, un refoulement massif des viscères

abdominaux dans la cage thoracique. L'ascension diaphragmatique qui en résulte dépasse, à la radioscopie, celle de l'expiration forcée. Enfin, au temps inspiratoire, il produit, *seul*, par la détente du système compresseur, un éclairement brusque et large du thorax perméable.

Interprétation. — ***Cliché I.*** — Les hauts supports axillaires qui épousent, comme un berceau métallique, les formes de l'hémithorax antéro-supérieur projettent leur ombre noire sur le côté gauche de la photographie. On voit le bord net de



Pulmoventilateur C. Hederer.

I. Décompression.

l'un d'eux former, avec la ligne verticale du levier, un angle obtus qui limite à gauche l'espace clair. Les pièces opaques du châssis, en bas, et l'ombre diaphragmatique, à droite, complètent l'encadrement. Comme les régions épigastrique et abdominale plongent dans l'espace vide du châssis, leur éclairement est impossible.

Cliché II. — En prenant comme repères sur les deux clichés :

l'ombre fixe, curviligne, du support axillaire à gauche; l'angle et la ligne du châssis en bas; la boucle de la sangle en haut et à droite, il est facile d'apprécier la valeur de l'ascension intra-



Pulmoventilateur C. Hederer.
II. Compression.

thoracique du diaphragme et celle de la réduction de l'espace clair. Cette réduction reconnaît bien deux causes solidaires : le rétrécissement en ceinture de la cage et le soulèvement des viscères abdominaux qui refoulent en masse le diaphragme[1].

Si l'on compare ces images avec les précédentes, on saisit

[1] Nous croyons utile de rappeler, comme il est facile de s'en rendre compte par un essai personnel, que cette action, si puissante sous l'écran, s'exerce d'une manière douce et progressive comme celle d'une sangle élastique. En revanche, l'inspiration qui succède à l'expiration forcée, prend, par sa brusquerie, un *caractère actif d'aspect physiologique*. Cet effet que nous avions recherché avec patience reste propre au pulmoventilateur. Il provient :

1° De la position même du sujet, suspendu, avec cage thoracique *développée et libre,* ce qui augmente les ressources de la compression périphérique et du refoulement viscéral;

2° Du système qui détend d'un seul coup cette compression.

immédiatement la parenté qui rattache le pulmoventilateur au Chéron et les différences fondamentales qui le séparent du Panis et du Cot. Ces relations et ces divergences sont beaucoup plus manifestes encore à la radioscopie[1].

Conclusions.

1° Cette étude montre, en dehors de toute considération étrangère, l'intérêt que peuvent offrir les appareils français à compression pour pratiquer la respiration artificielle;

2° Elle confirme sous l'écran, et par comparaison, la supériorité de leur efficacité globale sur les méthodes manuelles courantes;

3° Elle souligne les différences de leur mécanisme et de leur action physiologique;

4° Elle consolide les résultats que nous avons obtenus, antérieurement, par la mesure de la ventilation pulmonaire chez l'homme en état d'inertie respiratoire;

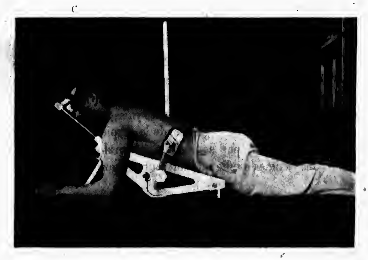
5° Elle infirme les jugements que plusieurs auteurs ont portés sur la respiration artificielle mécanique sans fournir à l'appui de ces jugements le moindre fait expérimental;

6° Elle justifie, enfin, la confiance que peut inspirer l'emploi du pulmoventilateur type Marine dans le traitement « du rappel à la vie », car cet appareil, en exploitant synergiquement les principales ressources physiologiques de la respiration artificielle, satisfait, semble-t-il, par son action plurivalente, à tous les besoins des victimes quelle que soit leur catégorie.

[1] Sous l'écran, les bénéfices de l'attitude tête basse avec tronc incliné, n'apparaissent pas clairement. Si la poussée viscérale intrathoracique est un peu plus forte, en revanche, pendant la décompression, l'inclinaison du sujet ne favorise pas « l'effet de Guilloz ». Le diaphragme reste plus ou moins déprimé et la ventilation s'en ressent.

APPAREIL COT

APPAREIL PANIS



Appareil Cot.

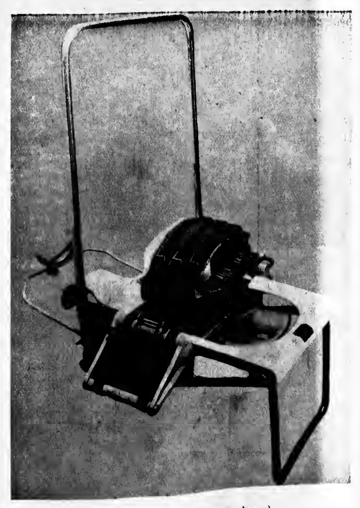


Appareil Panis.

Appareil Hederer.



Pulmoventilateur Hederer (tête haute.)



Pulmoventilateur Hederer (tête basse).

Pulmoventilateur Hederer (attitude tête basse).



Pulmotor Draeger.

BIBLIOGRAPHIE.

Binet (L.). Traité de physiologie normale et pathologique, t. V, *La Respiration* (Masson, Paris, 1934).

Bruns (O.) et Thiel (K.) et Die Wiederbelebung. (Urban et Schwarzenberg, Berlin, 1931).

Chéron (L.). L'examen fonctionnel respiratoire. (Paris, 1929).

Cot (C.). Les asphyxies accidentelles (Maloine, Paris, 1931) et les asphyxies du temps de paix et du temps de guerre. (Lorillot, Paris, 1932.)

Dautresande (L.). Les échanges respiratoires. (Paris, 1930.)

Eysselsteijn. Die Methoden der Kunstlichen Atmung. (Berlin, 1922.)

Fabre (R.) et Escolle (L.). Détermination indirecte de la capacité vitale chez l'homme. (*C. R. Soc. de Biol.*, t. CXII, p. 328, 1933.)

Fontes et Thivolles. *C. R. Soc. de Biol.*, t. XCIII, n° 23, 1925.

Fries. *Deutsh. med. Wochensch*, n° 19, 1912.

Henderson (Y.) et Haggard (H. W.). *Journ. of Americ. Med. Assoc.*, t. LXXIX, 1922, p. 1137, Noxious Gases. (New-York, 1927, p. 203.)

Heymans (C.) et Bouckaert (J. J.). *Journal of Physiol.*, t. LXXIX, p. 254, 1930.

Heymans, Bouckaert et Regniers. Le sinus carotidien. (Doin, Paris, 1933.)

Heymans, Bouckaert et Dautrebande (L.). (*Arch. Intern. de Pharm. et de Thérap.*, t. XXXIX, p. 400, 1931.)

Howard. The direct method of artificial respiration. (*J. of Amer. Med. Ass.*, 1871.)

Laborde. *Bull. de l'Ac. de Méd.*, t. XXXI et t. XXXII, 1894, p. 106, 482, 608.

Loewy et Meyer. Berl. Klin. Woch., t. XVIII, 1909.

Mijnlisff. Welche ist die beste Methode der Kunstlichen Atmung und in Welcher Weise ist dieselbe am besten auszuführen? (IV° Congrès international du Sauvetage, Copenhague, juin 1934, Rapports, p. 26-28.)

Paillard (H.). Le muscle diaphragme. (Et. Phys. et Pathol., Thèse, Paris, 1911.)

Schaefer. The relative efficiency of certain method of performing artificial respiration in men. (Edinburgh; *Med. Chir. trans.*, t. LXXXXVII, 1904, p. 609.)

Silvester. The true physiological method of restoring persons apparently drowned to dead. (*Brit. med. journ.*, 1858.)

Le Gendre et Nicloux. Traitement des asphyxiés. Respiration artificielle et inhalations d'oxygène. (*Rev. d'Hygiène*, 1923.)

ÉTUDE SUR LES EXAMENS RADIOLOGIQUES DE L'APPAREIL PLEURO-PULMONAIRE PRATIQUÉS EN SÉRIE AU Ve DÉPÔT DES ÉQUIPAGES DE LA FLOTTE PENDANT UNE PÉRIODE DE HUIT ANS,

PAR LE MÉDECIN EN CHEF DE 2e CLASSE E. NIVIÈRE.

I.

Du 1er janvier 1926 au 1er janvier 1934, le Ve Dépôt des Équipages de la Flotte à Toulon a reçu 18.481 engagés volontaires et 4.576 inscrits maritimes.

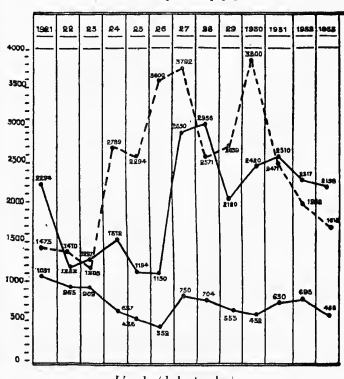
A leur arrivée au service, l'examen clinique de ces 23.057 hommes a été doublé systématiquement d'un examen radiologique de l'appareil pleuro-pulmonaire.

Les critiques n'ont pas manqué au médecin-major du Ve Dépôt qui a pris au début de 1926 l'initiative de ces examens radiologiques en série, on lui a reproché de vouloir s'appuyer un peu trop, aux dépens de l'examen clinique, sur les résultats des constatations radiologiques. Depuis lors les idées ont évolué au point qu'on envisage maintenant de rendre l'examen radiologique obligatoire pour tous les hommes arrivant au service.

Pendant le même laps de temps, le Ve Dépôt a reçu 22.418 recrues des contingents semestriels, parmi lesquelles seuls les sujets douteux, au nombre de 5.233, ont subi un examen radiologique.

Une expérience aussi étendue, portant sur une période de huit ans et sur plus de 28.000 examens radiologiques, doit permettre d'évaluer l'incidence de ces examens sur le dépistage des affections de l'appareil respiratoire et notamment de la tuberculose pulmonaire. Tel est le but de cette étude.

Graphique des engagés, des inscrits maritimes et des recrutés reçus en 13 ans au Ve Dépôt des Équipages de la Flotte.



Légendes (de haut en bas) :
engagés; (pointillé) : recrutés; inscrits maritimes.

II.

Tout d'abord il importe de rappeler brièvement quels sont les diverses modes de recrutement des personnels militaires

de la Marine et quels sont les examens auxquels ce personnel est soumis à l'occasion de la visite médicale d'incorporation.

Les personnels militaires de la Marine se recrutent par les moyens ci-après :

1° Admission directe dans les écoles préparatoires de la Marine;

2° Engagement volontaire;

3° Levée des inscrits maritimes définitifs;

4° Appel des recrues des contingents semestriels;

5° Rengagement;

6° Admission dans un corps d'officiers ou dans un cadre de maistrance de sous-officiers.

Les candidats aux *Écoles préparatoires de la Marine* (École des apprentis marins de Brest, École des apprentis mécaniciens de Lorient et de Toulon, École de maistrance de la Flotte «spécialités militaires» de Brest, École de maistrance de la Flotte «mécaniciens» de Toulon, sont recrutés directement par ces Écoles. De même les candidats à l'admission dans les divers *corps d'officiers* subissent un examen médical devant des Commissions spéciales.

Les Dépôts des Équipages de la Flotte sont chargés :

a. *Du recrutement des engagés volontaires, des inscrits maritimes et des recrues des contingents semestriels;*

b. *Du rengagement et de l'admission dans un cadre de maistrance* de sous-officiers pour le personnel en service à terre. Le personnel embarqué est rengagé ou admis au cadre de maistrance par les soins des Forces navales.

a. Les *engagés volontaires* sont des hommes ressortissant au recrutement de l'armée ou à l'Inscription maritime qui s'engagent à servir dans la Marine.

La constatation préliminaire de l'aptitude physique des engagés volontaires est effectuée par un médecin de la Marine ou de

l'Armée, ou, à défaut, par un médecin civil agréé par le Ministre de la Marine, dans les centres ci-après :

Centre militaire de la Marine à Paris; bureaux maritimes ou militaires de recrutement de la Métropole, de l'Afrique du Nord, de Casablanca et de Dakar, Quartiers de l'Inscription Maritime en France et en Algérie.

S'il s'agit d'un des bureaux maritimes de recrutement qui fonctionnent dans les ports militaires, cette visite préliminaire est passée par le médecin-major du Dépôt des Équipages de la Flotte, qui a qualité pour prononcer l'inaptitude temporaire ou définitive à l'engagement.

Puis, dès leur arrivée au Dépôt des Équipages chargé de leur incorporation, les engagés sont soumis à une *visite médicale sévère*, passée par le médecin-major du Dépôt. Lui seul peut prononcer leur aptitude définitive ou faire constater par le Conseil de Santé du port, sitôt cette visite, ou dans les trois mois qui suivent, leur inaptitude au service de la Flotte. Passé ce délai, les engagés volontaires sont justiciables de la Commission de Réforme.

Tout engagé volontaire doit être apte au service à la mer et posséder l'aptitude requise pour la spécialité qu'il désire embrasser.

b. La levée des *inscrits maritimes* a lieu à partir de 20 ans. Les inscrits atteints par la levée sont soumis à un examen médical préliminaire [1] soit devant un médecin de la Marine, soit devant un médecin de l'Armée de terre ou, à défaut, devant un médecin civil agréé par le Ministre de la Marine marchande.

Ceux dont l'inaptitude à tout service militaire n'est pas douteuse sont maintenus dans leurs foyers en attendant que leur exemption soit prononcée par la Commission de Réforme compétente.

Tous les autres sont dirigés sur le Dépôt des Équipages le plus voisin où ils subissent la même *visite médicale* sévère que les engagés.

[1] Depuis la loi du 13 décembre 1932 sur le recrutement de l'armée de mer. Antérieurement les inscrits n'étaient pas astreints à subir une visite préliminaire.

Sitôt cette visite, ou dans les trois mois qui suivent, tous les inscrits maritimes sont soumis à l'examen de la Commission de Réforme, qui prononce soit leur classement dans le service armé à terre, dans le service armé à la mer ou dans le service auxiliaire, soit leur mise en réforme temporaire ou définitive.

c. *Les recrues des contingents semestriels* incorporées dans la Marine en vertu de la loi sur le recrutement de l'armée ont été examinés par le Conseil de révision qui a pu prononcer une ou plusieurs fois leur ajournement. A leur arrivée au service les recrutés subissent la même *visite médicale* que les engagés et les inscrits; mais du fait qu'ils arrivent en bloc deux fois par an en nombre élevé (au Ve Dépôt ce nombre a presque atteint 2.000 par demi-contingent en 1926, en 1927 et en 1930), et pour un temps de service très court, les opérations d'incorporation doivent être effectuées dans le plus bref délai. Le rythme des visites médicales d'incorporation des recrutés est de 200 par jour au V[e] Dépôt. Or les possibilités actuelles du service radiologique des hôpitaux maritimes de Toulon ne sauraient permettre de dépasser le nombre de 100 examens par jour. Il a donc été admis jusqu'à présent que seuls les recrutés douteux défileraient devant l'écran.

III.

L'importance d'une *sélection sévère à l'arrivée au service* ne saurait échapper. Le rôle primordial des médecins militaires et des médecins de la Marine est de mettre à la disposition du commandement des hommes capables de résister aux fatigues de la vie militaire, sous peine de voir fondre les effectifs et attribuer des indemnisations abusives. En outre, dans la Marine, du fait de la spécialisation à outrance, la formation des brevetés dans les diverses écoles de spécialités coûte très cher, et l'élimination des hommes au cours du service constitue une perte sèche pour l'État.

La loi du 11 avril 1831 prévoyait que « les infirmités donnent droit à la pension de retraite lorsqu'elles sont graves et incu-

rables et qu'elles sont reconnues provenir des fatigues ou des dangers du service militaire». Cette loi a été suivie d'un règlement d'administration publique puis du décret du 10 août 1886 selon lesquels «la nature et la gravité des infirmités contractées dans les armées de terre et de mer devront être constatées par des *certificats d'origine*».

Au contraire, l'article 5 de la loi du 31 mars 1919 prévoit que «toutes les maladies constatées chez un militaire ou un marin pendant la période où il a été incorporé ou pendant les six mois qui ont suivi son renvoi dans ses foyers *sont présumées, sauf preuve contraire*, avoir été contractées ou s'être aggravées par suite des fatigues, dangers ou accidents du service».

Pour réduire les abus, auxquels cette loi a donné lieu, l'article 72 de la loi du 28 février 1933 a supprimé la présomption d'origine pour les militaires de carrière, sauf s'il s'agit d'infirmités invoquées au titre d'expéditions déclarées campagne de guerre.

La loi du 18 avril 1931, accordant des congés spéciaux de longue durée au personnel militaire de carrière atteint de tuberculose, a d'autre part imposé de nouveaux devoirs aux médecins visiteurs.

Les candidats aux différents emplois ou états énumérés dans ladite loi ne peuvent y être admis que s'ils ont été reconnus indemnes de toute affection tuberculeuse à la suite d'une expertise médicale. Dans la Marine, pour le personnel militaire de carrière, cette expertise est effectuée à la diligence du Dépôt d'Incorporation, par un médecin phtisiologue de la Marine agréé par le Ministre de la Santé publique. Elle comporte, outre un examen clinique, un examen radiologique et, s'il y a lieu, un film radiographique et une analyse bactériologique des crachats.

Pour limiter aux seuls faits de service les causes susceptibles d'entraîner le droit à indemnisation, les médecins chargés de l'incorporation des militaires et des marins ont été conduits à s'entourer de toutes les garanties nécessaires et par suite à procéder à un examen minutieux des sujets. Il était donc logique de recourir aux examens radiologiques de l'appareil pleuropulmonaire pour étayer les constatations cliniques. Aussi bien

n'est-il pas fait appel à l'examen radiologique pour confirmer les séquelles de traumatismes ou les séquelles d'affections osseuses, articulaires?

Et n'est-il pas recommandé aux médecins visiteurs de demander le concours des divers laboratoires et l'avis des médecins spécialistes pour confirmer leur diagnostic?

Au surplus, la notice sur l'aptitude physique au service de la Marine prévoit que la constatation clinique de toute lésion nettement attribuable à la tuberculose, en évolution ou pouvant faire craindre son réveil ultérieur, entraîne l'inaptitude au service. Le diagnostic s'appuiera sur un ensemble d'éléments d'appréciation, dont nécessairement l'examen radiologique.

On trouvera une description des examens médicaux, tels qu'ils sont pratiqués au Ve Dépôt, dans le travail que nous avons publié en collaboration avec le médecin en chef Candiotti dans les *Archives de Médecine et de Pharmacie navales* en 1929 (t. CXIX).

- Retenons toutefois que toutes les constatations médicales faites à l'occasion de l'incorporation sont consignées dans un *Registre médical d'incorporation*, dont le modèle est uniforme, et dans un livret médical individuel.

IV.

Ces considérations sont nécessaires à l'interprétation des relevés auxquels nous avons procédé des examens radiologiques pratiqués dans les hôpitaux maritimes de Toulon, sur demande du médecin-major du Ve Dépôt, entre le 1er janvier 1926 et le 1er janvier 1934.

Ces relevés indiquent :

a. Les signes cliniques constatés par le médecin-major du Dépôt;

b. Le résultat des examens radiologiques;

c. Le diagnostic établi après une période d'observation à l'hôpital;

d. La décision prise.

Toute scopie négative en dépit des signes cliniques nets indiqués au radiologue et toute scopie douteuse sont étayées d'un radiogramme.

Éventuellement, une séro-floculation de Vernes, un examen bactériologique des crachats, une inoculation au cobaye, sont pratiqués. Dans l'immense majorité des cas, l'inaptitude n'est prononcée qu'après mise en observation des sujets douteux à l'hôpital. Toutefois dans certains cas l'hospitalisation n'intervient pas, notamment s'il s'agit de la visite préliminaire des candidats à l'engagement qui, n'ayant aucun lien dans la Marine, ne peuvent être hospitalisés et pour lesquels le médecin-major du Dépôt est habilité pour prononcer directement l'inaptitude. Une colonne spéciale est réservée à ces «non hospitalisés», qui d'ailleurs pour la plupart sont examinés en consultation à l'hôpital.

Les engagés volontaires devant être aptes à servir à la mer, en campagne lointaine aussi bien que dans les Forces navales métropolitaines, les seules décisions qui peuvent être prises à leur égard sont l'aptitude ou l'inaptitude au service de la Flotte.

Les inscrits maritimes et les recrutés peuvent être l'objet d'une des décisions suivantes :

1° Classement dans le service armé à la mer;

2° Classement dans le service armé à terre (S. A. T.);

3° Classement dans le service auxiliaire (S. X.);

4° Réforme temporaire (R. T.);

5° Réforme définitive (R. D.).

La loi du 13 décembre 1932 sur le recrutement de l'armée

de mer et l'organisation de ses réserves a prévu que les *recrutés* reconnus inaptes au service armé et au service auxiliaire seront réformés temporairement ou définitivement et seront remis à la disposition de leur bureau militaire de recrutement. Si ultérieurement ils étaient reconnus aptes au service armé ou au service auxiliaire ils seraient affectés à un corps ou service de l'armée de terre.

Après réforme temporaire, les *inscrits maritimes* reviennent naturellement dans la Marine.

Pour les incrits et les recrutés, on trouvera fréquemment la mention «réservé pour trois mois». Les lois sur le recrutement prévoient en effet que les militaires bénéficient de la présomption d'origine instituée par la loi du 31 mars 1919 à partir d'un certain temps de présence au corps : deux mois, dit la loi du 3 mars 1920; trois mois, dit la loi du 31 mars 1928. La loi du 1er avril 1923 était libellée d'une façon spéciale : «La présomption d'origine joue à dater du jour de la visite d'incorporation qui devra avoir lieu, au plus tard, dans les trois mois de l'arrivée au corps.» Sous le régime de cette loi les recrutés que l'on n'avait pas cru devoir incorporer immédiatement étaient maintenus au dépôt, sous surveillance médicale, pour une durée maximum de trois mois; la même mesure était appliquée aux inscrits maritimes. Soit au cours, soit à l'issue de cette période, une décision définitive était prise.

Antérieurement à la loi du 13 décembre 1932, les inscrits maritimes avaient le droit de devancer l'appel, aussi verra-t-on souvent des inscrits reconnus «inaptes jusqu'à la levée».

Examens radiologiques relevés.

I. Engagés

ANNÉES.	NOMBRE D'INSCRITS maritimes visités (tous radioscopiés).	EXAMENS RADIOLOGIQUES positifs.	POURCENTAGE des EXAMENS POSITIFS.	EXAMENS RADIOLOGIQUES négatifs malgré signes cliniques nets.
			p. 100.	
1926....	1.180	42	3,55	0
1927....	2.830	50	1,76	3
1928....	2.956	47	1,58	2
1929....	2.120	49	4,19	5
1930....	2.420	104	4,29	4
1931....	2.510	127	5,06	14
1932....	2.317	131	5,65	8
1933....	2.198	57	2,59	9
TOTAUX.	18.531	607	3,05	45

II. Inscrits maritimes.

ANNÉES.	NOMBRE D'INSCRITS maritimes visités (tous radioscopiés).	EXAMENS RADIOLOGIQUES positifs.	POURCENTAGE des EXAMENS POSITIFS.	EXAMENS RADIOLOGIQUES négatifs malgré signes cliniques nets.
			p. 100.	
1926....	352	17	4,82	4
1927....	750	34	4,53	0
1928....	704	42	5,96	0
1929....	555	33	5,94	4
1930....	452	25	5,53	2
1931....	630	27	4,28	2
1932....	695	28	4,02	1
1933....	438	11	2,51	1
TOTAUX.	4.576	217	4,75	18

III. Recrues.

Années.	Nombre de recrutés visités.		Nombre d'examens radiologiques pratiqués.	Examens radiologiques positifs.	Pourcentage des examens positifs.	Examens radiologiques négatifs malgré signes cliniques nets.
					p. 100.	
1926....	3.600	1er contingent : 1.815.	620	24	3,87	2
		2e contingent : 1.785.	559	14	2,50	1
1927....	3.792	1er contingent : 1.807.	447	8	1,78	1
		2e contingent : 1.985.	480	19	3,95	3
1928....	2.571	1er contingent : 899.	273	20	7,32	6
		2e contingent : 1.672.	236	18	7,62	8
1929....	2.639	1er contingent : 1.100.	518	22	4,53	//
		2e contingent : 1.539.	484	46	9,50	3
1930....	3.800	1er contingent : 1.666.	323	39	17,07	//
		2e contingent : 2.026.	391	41	10,48	7
1931....	2.471	1er contingent : 1.641.	203	25	12,31	1
		2e contingent : 819.	223	18	8,07	//
1932....	1.952	1er contingent : 955.	132	37	28,03	//
		2e contingent : 975.	205	33	16,09	4
1933....	1.613	1er contingent : 953.	59	23	39,98	//
		2e contingent : 656.	80	11	14,75	1
Totaux.	22.418		5.233	398	7,69	37

Affections pulmonaires décelées.

DIAGNOSTICS.	18.481 ENGAGÉS. 18.481 EXAMENS RADIOLOGIQUES.		4.476 INSCRITS MARITIMES. 4.476 EXAMENS RADIOLOGIQUES.		22.418 RECRUTÉS. 5.233 EXAMENS RADIOLOGIQUES.	
	Examens radiologiques positifs.	Examens radiologiques négatifs malgré signes cliniques nets.	Examens radiologiques positifs.	Examens radiologiques négatifs malgré signes cliniques nets.	Examens radiologiques positifs.	Examens radiologiques négatifs malgré signes cliniques nets.
Tuberculose pulmonaire ouverte	4	//	7	//	21	//
Infiltration bacillaire ou suspecte	34	//	10	//	41	3
Induration pulmonaire	34	3	2	1	10	1
Condensation pulmonaire	23	2	8	2	43	2
Sclérose pulmonaire	226	7	85	3	137	8
Adénopathie ou sclérose hilaire	119	2	32	1	32	2
Séquelles pleurales, pleurites, scissurites, corticopleurites	144	4	53	2	75	6
Troubles organiques suspects	32	6	3	2	9	4
Bronchites aiguës, chroniques ou suspectes	13	1	6	2	21	3
Congestion pleuro-pulmonaire ou séquelles	4	//	1	//	7	1
Emphysème	1	//	//	//	//	//
Faiblesse de constitution	9	20	6	3	2	6
Projectile intrapulmonaire	1	//	//	//	//	//
Laryngite suspecte	1	//	//	//	//	//
Polyadénite cervicale	//	//	1	2	//	//
Ostéité bacillaire	//	//	1	//	//	//
Péritonite tuberculeuse	1	//	//	//	//	1
Tuberculose rénale	1	//	//	//	//	//
TOTAUX	647	45	217	18	398	37
	p. 100 : 3,5		p. 100 : 4,75		p. 100 : 7,60	

V.

Voici une brève analyse des quatre tableaux ci-dessus et des trois relevés joints en annexe.

On est frappé tout d'abord par la disproportion qui existe entre le *pourcentage des examens radiologiques positifs* constatés chez les engagés et les inscrits maritimes d'une part et chez les recrutés d'autre part. Dans chacune des deux premières catégories, ce pourcentage atteint à peine la moitié de celui des recrutés. L'explication en est simple. Tandis que tous les engagés et les inscrits subissent un examen radiologique, seuls parmi les recrutés, les sujets douteux, au double point de vue clinique et morphologique, sont astreints à un examen radiologique; il est donc logique que la proportion des constatations radiologiques positives soit plus élevée chez ces derniers. En outre les engagés ont été l'objet d'un premier filtrage lors de leur visite préliminaire dans les bureaux de recrutement. Quant aux inscrits maritimes, la plupart ont subi l'épreuve d'une période de navigation supérieure à dix-huit mois dans la Marine marchande, les autres sont des pêcheurs. Les inscrits sont astreints en outre depuis la loi du 13 décembre 1932 à une visite préliminaire passée dans les quartiers d'Inscription maritime; il est vrai qu'aux termes du décret du 15 août 1933 seuls ceux dont l'inaptitude à tout service militaire n'est pas douteuse sont maintenus dans leurs foyers; mais on remarquera toutefois qu'en 1933 la proportion des examens radiologiques positifs a baissé de moitié chez eux par rapport aux années antérieures. Par contre, les recrutés ont été brièvement examinés par le Conseil de révision, plusieurs mois avant l'appel de leur classe.

On est surpris ensuite de constater que :

Le nombre des cas de *tuberculose pulmonaire ouverte* radiologiquement et bactériologiquement confirmés est très faible. Il est seulement de 4 chez les engagés et de 7 chez les inscrits maritimes; s'il atteint 21 chez les recrutés, cela tient aux mêmes raisons que celles que nous venons d'exposer.

Mais on note en revanche un nombre élevé de cas de *tuberculose pulmonaire* fermée placés sous les étiquettes suivantes :

Infiltration bacillaire ou suspecte : engagés 34, inscrits 10, recrutés 41.

Induration pulmonaire : engagés 34, inscrits 2, recrutés 10.

Condensation pulmonaire : engagés 23, inscrits 8, recrutés 43.

Il faut y ajouter un très grand nombre de cas de *sclérose pulmonaire :* engagés 226, inscrits 85, recrutés 134. Les termes de sclérose des sommets, sclérose broncho-vasculaire, sclérose bronchique, sclérose broncho-hilaire, sclérose broncho-pulmonaire, sclérose parenchymateuse localisée ou diffuse..., traduisent des lésions anciennes guéries dont beaucoup doivent être tenues pour suspectes.

De même une certaine proportion des lésions intitulées : *adénopathie hilaire, sclérose hilaire et périhilaire...* : engagés 119, inscrits 32, recrutés 33, ou *bronchite chronique, bronchite des sommets... :* engagés 13, inscrits 6, recrutés 21, peut être considérée comme ayant une origine suspecte.

Or, c'est justement dans le cas de ces lésions plus ou moins torpides : scléroses, adénopathies, bronchites chroniques que l'examen radiologique est surtout appelé à venir en aide à la clinique. Il en est de même pour les *lésions pleurales et leurs séquelles :* cortico-pleurites, pleurites, scissurites, pachypleurites, déformations et adhérences diaphragmatiques, sinus comblés, etc. : engagés 144, inscrits 53, recrutés 75, qui par ordre de fréquence se placent sitôt après les scléroses pulmonaires, du moins si l'on en juge d'après nos relevés seuls. Car en réalité le nombre des séquelles pleurales bénignes décelées par les examens radiologiques pratiqués chez les 28.000 hommes sur lesquels porte notre travail, est considérable. Nous avons retenu seulement celles qui ont motivé une décision sur l'aptitude au service. Les autres ont constitué simplement une indication à l'égard de leur affectation à telle ou telle spécialité.

Chez les sujets malingres, où les signes cliniques et radiolo-

giques sont à peu près muets, on pose l'étiquette de : *troubles organiques suspects :* engagés 32, inscrits 3, recrutés 9.

S'il s'agit de laryngites chroniques, d'ostéites chroniques, de micropolyadénopathies, de cicatrices présumées d'écrouelles, de péritonites chroniques, de lésions oculaires, nasales, cutanées, articulaires, anales, génito-urinaires, etc., l'examen radiologique de l'appareil pulmonaire permet souvent d'orienter le diagnostic vers une étiologie tuberculeuse.

Nous avons relevé d'autre part les cas les plus typiques parmi ceux où l'*examen radiologique est resté absolument négatif* en dépit des signes cliniques nets qui avaient été constatés. Le médecin visiteur s'est alors basé sur son propre examen; il s'en est tenu en général soit à l'étiquette de *faiblesse de constitution :* engagés 20, inscrits 3, recrutés 6, soit à celle de *troubles organiques suspects :* engagés 6, inscrits 2, recrutés 4, mais il n'a pas hésité à maintenir, dans certain cas, le diagnostic de sclérose pulmonaire, d'adénopathie ou sclérose hilaire, de bronchite suspecte, voire même d'infiltration suspecte (chez 3 recrutés), d'induration ou de condensation pulmonaire. Nous avons exposé plus haut à quelle décision : aptitude totale ou partielle, ou bien inaptitude, aboutissait la visite médicale d'incorporation.

Pour tirer des conclusions formelles de notre étude nous avions songé à poursuivre nos recherches du côté des éliminations prononcées au cours de leur service chez les sujets incorporés au Ve Dépôt. Si nous avions pu comparer les diagnostics retenus par les experts avec les constatations faites à l'incorporation nous aurions serré le problème de plus près. Mais nous nous sommes heurté à de grandes difficultés, il eût fallu en effet retrouver non seulement les décisions prises à leur égard par la Commission de réforme de Toulon, mais celles prises par les Commissions de réforme des autres ports.

Nous aurions voulu également arriver à préciser le pourcenrage des cas où l'examen radiologique seul semble avoir permis de poser un diagnostic d'affection pleuro-pulmonaire suspecte en dépit d'un examen clinique absolument négatif. Nous nous sommes rendu compte qu'une telle discrimination était impos-

sible à faire. La précision dans la notation des signes cliniques sur les registres médicaux d'incorporation varie suivant les médecins visiteurs. En particulier si l'examen clinique a orienté le médecin visiteur vers la nécessité de la mise en observation du sujet à l'hôpital, la description des signes cliniques a été faite sur le talon du billet d'hôpital et a été très réduite sur le registre d'incorporation.

Dans le cas des recrutés, puisque seuls les sujets douteux ont été soumis à un examen radiologique, on peut admettre que la plupart de ces derniers présentaient des signes de déficience pulmonaire. Quant aux engagés et aux inscrits on s'aventurerait beaucoup en voulant chiffrer la proportion des lésions suspectes décelées exclusivement par l'examen radiologique auquel ils sont tous astreints.

Nous avons cru cependant devoir retenir les cas suivants de lésions qui paraissent avoir été décelées par l'examen radiologique seul, sans qu'on puisse toutefois déduire de l'absence de notation de tout signe clinique qu'aucun doute n'avait existé dans l'esprit du médecin visiteur.

	ENGAGÉS.	INSCRITS RECRUTÉS.
	—	—
Tuberculose pulmonaire ouverte..	2	0
Infiltration bacillaire	14	3
Induration	19	2
Condensation	5	6
Sommets suspects	5	6

Mais ce sont surtout les signes radiologiques de sclérose pulmonaire, adénopathie ou sclérose hilaire, séquelles pleurales qui ne sont précédés d'aucune notation clinique.

En revanche, très souvent des constatations radiologiques très précises n'imposent pas un diagnostic clinique aussi formel.

Nous citerons les observations suivantes :

Engagés.

PAGES.	RADIO.	DIAGNOSTIC RETENU.
7...	Zone pommelée et ombres hilaires....	Adénopathie hilaire.
8...	Infiltration pommelée d'apparence bacillaire.	Sclérose bronchique.
8...	Ombres pommelées suspectes dans les plages, surtout au voisinage des hiles.	Adénopathie hilaire.
8...	Infiltration marbrée................	Sommets suspects.
8...	Infiltration bacillaire, moitié supérieure des deux champs.	Bronchite suspecte des sommets.
1)..	Taches granitées au sommet droit et pommelures sous la clavicule.	Sommets suspects.
11..	Infiltration marbrée................	Sommets suspects.
11..	Sommet droit infiltré	Sommets suspects.
17..	Taches opaques aux sommets........	Sommets suspects.
19..	Début d'infiltration à point de départ hilaire.	Sclérose pulmonaire.
18..	Sommets gris avec taches granitées...	Sclérose pulmonaire.
19..	Ombre diffuse marbrée avec zone claire, peut-être ramollie.	Sclérose pulmonaire.
28..	Infiltration suspecte avec images aréolées, probablement foyers de ramollissement.	Induration des sommets.
30..	Infiltration extrêmement suspecte.....	Sclérose pulmonaire. Sommet droit très suspect.
30..	Infiltration massive extrêmement suspecte.	Sclérose des sommets.
40..	Infiltration bacillaire du lobe supérieur droit discrète, mais caractéristique. Lésions tuberculeuses nettes à gauche avec foyer de fonte.	Troubles organiques suspects.
47..	Infiltration bacillaire suspecte à point de départ hilaire.	Troubles organiques suspects.
50..	Images pommelées extrêmement suspectes irradiées d'un hile condensé.	Sclérose hilaire.

Inscrits maritimes.

PAGES.	RADIO.	DIAGNOSTIC RETENU.
18..	Base droite image cavitaire au milieu de marbrures (spélonque ou dilatation bronchique).	Pachypleurite.
19..	Infiltration marbrée très suspecte du lobe supérieur droit à point de départ hilaire.	Sclérose hilaire.
22..	Infiltration granitée et marbrée très suspecte, lésions peut-être scléreuses, mais probablement incomplètement guéries.	Sclérose des sommets.
22..	Infiltration extrêmement suspecte du lobe supérieur droit.	Sclérose broncho-pulmonaire.

Fréquemment aussi le médecin traitant ou le médecin consultant, après avoir énuméré les signes cliniques discrets et les signes radiologiques formels, ne posent pas de diagnostic, mais se basent sur les constatations radiologiques pour conclure à l'inaptitude du sujet. Nous avons dit plus haut qu'en présence de toute scopie douteuse ou de toute scopie ne concordant pas avec l'information qui lui a été fournie par le médecin visiteur, le radiologue avait recours à un radiogramme. Souvent aussi, devant la réponse négative d'une scopie, c'est le médecin visiteur qui demande au radiologue un film de contrôle.

Les examens radiologiques notés sur les registres médicaux d'incorporation permettent en effet d'affirmer que, dans la majorité des cas, le cliché a mis en évidence des lésions discrètes que la scopie n'avait pas révélées.

Conclusion.

Du 1er janvier 1926 au 1er janvier 1934, à l'occasion de la visite médicale d'incorporation, plus de 28.000 examens radiologiques ont été pratiqués dans les hôpitaux maritimes de Tou-

lon, à la diligence du médecin-major du V° Dépôt des Équipages de la Flotte.

Tous les engagés volontaires, au nombre de 18.531, tous les inscrits maritimes atteints par la levée, au nombre de 4.576, et, sur 22.418 recrutés, tous les sujets douteux, au nombre de 5.233, ont été astreints à cet examen.

Si l'on élimine un nombre élevé de constatations radiologiques insignifiantes qui n'ont pas été retenues comme causes d'inaptitude au service mais qui ont servi d'élément d'appréciation pour le classement du personnel dans les diverses spécialités des Équipages, on trouve les chiffres suivants :

Engagés : 18.531 hommes, 647 examens radiologiques positifs, soit 3,5 p. 100;

Inscrits : 4.576 hommes, 217 examens radiologiques positifs, soit 4,75 p. 100;

Recrutés : 5.233 hommes, 398 examens radiologiques positifs, soit 7,60 p. 100.

La proportion des examens radiologiques positifs est plus forte chez les recrutés pour deux raisons :

a. Les recrutés n'ont pas subi d'autre sélection que celle du Conseil de révision, contrairement aux engagés et aux inscrits qui sont astreints à une visite médicale préliminaire;

b. Chez les recrutés le pourcentage porte sur les sujets douteux seulement et non sur la totalité des hommes visités.

Recrutés.

PAGES.	RADIO.	DIAGNOSTIC RETENU.
1...	Infiltration à gauche avec possibilité de cavité. A droite, gros noyau pommelé caractéristique.	Cortico-pleurite du sommet gauche et sommet droit également suspect de tuberculose.

PAGES	RADIO.	DIAGNOSTIC RETENU.
6...	Plage sous-claviculaire droite aspect réticulé suspect. Sommet gauche granité avec noyau de condensation sous-claviculaire.	Bronchite des sommets, signes très suspects.
6...	Sous la clavicule droite, ombres pommelées suspectes.	Bronchite suspecte du sommet droit.
10..	Infiltration bacillaire du sommet gauche.	Condensation suspecte du sommet gauche.
10..	Sommet droit, infiltration suspecte. Base droite, ombres pommelées suspectes.	Bronchite traînante avec images radiologiques suspectes.
10..	Très forte infiltration bacillaire du lobe supérieur droit.	Sclérose du sommet droit de nature cliniquement Φ.
18..	Infiltration du lobe supérieur droit; à gauche, zone opaque avec zones plus claires suspectes de fonte.	Sclérose des sommets.
21..	Infiltration d'allure bacillaire des lobes supérieurs et du lobe moyen à droite.	Condensation des sommets.
21..	Infiltration bacillaire du sommet droit.	Condensation du sommet droit.
22..	Opacités granitées des sommets......	Cortico-pleurite du sommet gauche.
23..	Infiltrations des lobes supérieurs.....	Condensation des deux sommets.
23..	Infiltration très suspecte des sommets et part'e supérieure des plages.	Sclérose des sommets.
28..	Infiltration suspecte du lobe supérieur droit.	Bronchite chronique suspecte du sommet droit.
31..	Infiltration bacillaire avec foyers de fonte certaine par places.	Induration pulmonaire.
39..	Lobe supérieur droit infiltré.........	Cliniquement : obscurité des sommets. Radiologiquement : infiltration.

PAGES.	RADIO.	DIAGNOSTIC RETENU.
40..	Infiltration du tiers supérieur des deux poumons.	Cliniquement : obscurité....., etc. des sommets. Radiologiquement : infiltration.
45..	Infiltration sous-claviculaire droite....	Sclérose des sommets.
48..	Infiltration bacillaire du sommet droit et de la moitié supérieure de la plage droite.	Condensation du tiers supérieur du poumou droit.

Les cas de tuberculose pulmonaire ouverte décelés à l'incorporation sont très peu nombreux : 4 engagés, 7 inscrits, 21 recrutés. Le nombre des cas suspects de tuberculose pulmonaire fermée est au contraire très élevé : infiltration bacillaire 85, induration pulmonaire 46, condensation pulmonaire 74. De même celui des cas de sclérose pulmonaire : 445, d'adénopathie hilaire ou de sclérose hilaire et périhilaire 184, de bronchites chroniques diffuses ou localisées aux sommets : 40. On peut admettre qu'une forte proportion de ces constatations témoigne de lésions anciennes, fixées ou guéries, de nature suspecte.

Dans un nombre restreint de cas, l'examen radiologique reste muet en dépit des signes cliniques nets qui ont été indiqués au radiologue. Assez souvent, par contre, des signes radiologiques précis ne sont pas intégralement confirmés par l'examen clinique. Il n'est pas possible de déterminer d'une façon absolue, en compulsant les registres médicaux d'incorporation, la proportion des lésions suspectes qui ont pu être décelées par l'examen radiologique seul.

Tous les médecins seront d'ailleurs d'accord sur le principe de la subordination à la clinique des moyens d'investigation que la science met à leur disposition pour leur permettre d'asseoir leur diagnostic.

Mais aucun de ces moyens d'investigation ne doit être négligé quand il s'agit d'assurer une sélection sévère à l'arrivée au service dans la Marine.

Il importe en effet de n'incorporer que des hommes capables de résister aux fatigues du service tant à bord des bâtiments de surface ou sous-marins, dans les eaux métropolitaines ou dans les eaux coloniales, que dans les centres d'Aéronautique maritime et les services à terre. Il convient de ne pas perdre de vue que le bâtiment de guerre constitue un milieu confiné où les sujets suspects sont particulièrement susceptibles de contaminer leurs voisins.

Le dépistage de la tuberculose s'impose donc impérativement. Les recherches dont nous venons d'exposer les résultats nous permettent de conclure à l'opportunité de prévoir l'examen radiologique au nombre des éléments d'appréciation que doivent grouper les médecins chargés de procéder à l'incorporation des divers personnels militaires de la Marine.

II. NOTES HISTORIQUES.

ÉLÉMENTS DE L'HISTOIRE COLONIALE DU CORPS DE SANTÉ DE LA MARINE [1],

PAR M. LE MÉDECIN EN CHEF DE 2e CLASSE BOUDET.

LES PRÉCURSEURS :

CHIRURGIENS, MÉDECINS ET APOTHICAIRES DE LA MARINE ET DES COLONIES AU XVIIe SIÈCLE.

I. — *Le Grand Siècle maritime et colonial.*

On connaît les belles pages de l'histoire maritime et coloniale de cette époque : le XVIIe siècle, c'est Richelieu; après lui, Colbert.

La Marine militaire française est définitivement constituée.

L'année 1635, où Champlain, «le Père de la Nouvelle-France», meurt à Québec, où commence pour nous la guerre de Trente ans, va marquer «l'apogée de nos entreprises coloniales, dont l'épanouissement s'étendait depuis les régions polaires jusqu'à la zone torride» (de La Roncière).

Richelieu, «chef et surintendant général de la Marine, navigation et commerce de France» (1626), reprend le Canada aux Anglais (traité de Saint-Germain, 1632), favorise les établissements de la côte occidentale d'Afrique, des Antilles, de la

[1] Voir *Archives de Médecine navale*, 1933, p. 247-275.

Guyane, et «amorce» Madagascar. Il organise dans toute son ampleur la *colonisation d'État par l'intermédiaire de Compagnies* privilégiées.

En 1625, Belain d'Esnambuc et Du Roissey, «capitaines entretenus de la Marine du Ponant», ayant reçu de Richelieu une commission pour établir une colonie «dans les Isles à l'entrée du Pérou», avaient pris possession de l'île Saint-Christophe : en 1626 est fondée la Compagnie de Saint-Christophe. En 1627, la Compagnie de la Nouvelle-France ou «des Cent Associés» est créée pour l'Amérique du Nord. En 1635, d'Esnambuc s'empare de la Martinique, pendant que de l'Olive et du Plessis, «commandants pour le Roi de toutes les Isles non habitées d'Amérique», occupent la Guadeloupe; suit l'occupation de Marie-Galante, des Saintes, de la Désirade, etc., et c'est alors la Compagnie des Isles d'Amérique, englobant quatorze îles en 1642, soit 5.000 «François catholicques». Les boucaniers français qui ont accaparé l'île de la Tortue (1630-1640) s'établissent sur la côte de Saint-Domingue et vont y devenir protégés du Roi; Bertrand d'Ogeron occupera bientôt la partie occidentale de l'île et organisera cette colonie magnifiquement (1665). En 1636, a été élevé le premier fort de Cayenne. Une nouvelle «France Équinoxiale» se constitue. Cinq mois avant sa mort (24 juin 1642, l'année même de la fondation de Montréal), Richelieu fait signer à Louis XIII l'acte qui, achevant le partage des mers lointaines, fondait la fameuse Compagnie des Indes orientales.

Hélas! dans les alarmes de la guerre étrangère, dans les désordres de la guerre civile (la Fronde), «l'empire d'outre-mer issu du génie de Richelieu» semble un temps sur le point de s'effondrer : un «désarroi colonial» se produit (1645-1660).

Mais un grand ministre paraît, qui relève l'œuvre du Cardinal.

Avec Colbert, nommé contrôleur général en 1661, notre expansion coloniale reprend activement. La Nouvelle-France se développe et sa colonisation fait d'immenses progrès : le nombre des colons va quadrupler, dépassant 11.000 Européens en 1688. «Au cœur du continent américain se déroule une magnifique épopée.» Après le P. Marquette, Cavelier de La

Salle explore les régions du Mississipi (1671-1687); il prend possession en 1682, au nom du roi de France, d'immenses territoires qu'il appelle Louisiane. En 1664 a été fondée la Compagnie des Indes occidentales, qui, réunissant les anciennes Compagnies des Isles, Costes et terre-ferme d'Amérique, etc., englobe toutes nos possessions des deux Amériques et des Antilles. C'est déjà la véritable colonisation moderne : expansion économique, peuplement (du moins au Canada), etc. Parallèlement à la célèbre Ordonnance de 1681 sur la Marine, Colbert élabore cet autre chef-d'œuvre législatif, le Code noir, qui verra le jour en 1685.

A la mort de Colbert (1683), l'empire colonial français comprend la moitié orientale de l'Amérique du Nord, le Roi ayant dès 1663 réuni à son domaine le Canada, l'Acadie «et autres terres adjacentes du côté du Nord»; presque toutes les Antilles, déclarées domaine royal en 1674; la Guyane, le Sénégal avec diverses dépendances vers le Sud; la Réunion et certains points de Madagascar, ces deux îles déclarées terres royales en 1671. Dans les Indes, un comptoir a été établi à Surate en 1668; Chandernagor est fondée en 1672 et Pondichéry en 1673.

Ainsi, les établissements français d'outre-mer, après avoir été d'abord propriété des grandes Compagnies, tombent peu à peu dans le domaine royal : *les colonies «deviennent en quelque sorte des provinces rattachées au Ministère de la Marine»* (Piquet).

Ce serait une grave erreur pourtant de croire que le gouvernement royal s'était à un moment quelconque désintéressé de ces entreprises coloniales tentées par des particuliers ou confiées à des Compagnies. Au moment de la formation de la Société des Indes orientales, ébauche de la future grande Compagnie, Henri IV, par lettres patentes du 29 juin 1604, donnait au directeur Gérard Le Roy une commission de «capitaine général de la Flotte royale des Indes orientales»; il accordait, à chaque navire armé par la Société, deux pièces d'artillerie aux armes royales, ainsi que le droit d'arborer la bannière de France; la petite flotte de la Société était une sorte d'«annexe de la Marine royale», et Brest, port de guerre du Roi, devenait son port d'attache.

Pour Richelieu, « dans son ensemble, la colonisation demeure une entreprise d'État et, si le Roi accorde aux Compagnies des privilèges, il reste maître de l'œuvre » (Hardy) : la liaison entre ces Compagnies et le gouvernement royal reste toujours très étroite. *Les flottes des Compagnies sont d'ailleurs de véritables flottes de guerre.* On sait que la distinction rigoureuse entre Marine de guerre et Marine de commerce, telle que nous la connaissons aujourd'hui, date de la première moitié du XIXᵉ siècle seulement. Deux siècles plus tôt, les bâtiments de commerce, nous l'avons dit, étaient partout et toujours fortement armés : temps de pirates, époque de guerres presque incessantes, où les voyages comportaient d'interminables séjours à la mer[1], avec le risque quasi permanent de la rencontre de navires ennemis sans même que l'on sût la guerre déclarée (souvent les Anglais nous attaquèrent avant toute déclaration). Une nombreuse artillerie encombrait donc tous les navires de commerce, ainsi que de larges approvisionnements en munitions. En raison de cette insécurité des mers, les départs vers les colonies devaient se faire le plus souvent en formation de convois, généralement escortés par des bâtiments de guerre. Le Roi, sous certaines conditions qu'il imposait, donna toujours le concours et l'appui de sa Marine aux Compagnies coloniales (ordonnance du 15 avril 1689, livre 22ᵉ, titre III). Ainsi, lors de la formation de la Compagnie des Cent Associés pour la colonisation du Canada, le Roi s'engageait à faire don aux Associés de deux vaisseaux de guerre de 200 à 300 tonneaux et leur permettait « d'embarquer sur lesdits vaisseaux les capitaines, les soldats et les matelots nécessaires ». En 1664, le Roi prêta à la Compagnie des

[1] Un voyage aux Indes orientales était fort long : « On devait compter sur une absence de trois ans, dont les trajets d'aller et retour prenaient chacun sept, huit, neuf et quelquefois douze mois, à cause des retards, des calmes fréquents sous l'Équateur, des erreurs de route non moins fréquentes dont était responsable l'imperfection de la science nautique » (Weber). Et, en 1765, on pourra lire dans l'*Encyclopédie* à propos des lazarets : « Que d'inconvénients résultent de nos longs voyages sur mer et de notre connaissance avec le nouveau monde! Des milliers d'hommes sont condamnés à une vie malsaine et célibataire!... »

Indes occidentales, pour aller reprendre Cayenne aux Hollandais, deux vaisseaux, *le Brézé* et *le Terron,* qui convoyaient quatre vaisseaux de la Compagnie; il accorda également quatre compagnies de soldats prélevées dans les régiments d'Orléans, d'Estrades, du Poitou, etc. Une escadre uniquement composée de vaisseaux du Roi pouvait aussi être armée pour le compte d'une Compagnie ou de particuliers : ce fut le cas, en 1695, de l'escadre commandée par le comte de Gennes, capitaine de vaisseau, des particuliers ayant obtenu du Roi l'autorisation de fonder un établissement dans la région du détroit de Magellan.

Par contre, les Compagnies possédaient donc de véritables navires de guerre, avec leurs équipages et leur artillerie. Elles entretenaient des troupes : troupes de terre et troupes embarquées, doublées dans certaines colonies par des milices indigènes; ces forces militaires furent, à certains moments, fort importantes (plus de 7.000 hommes). Elles entretenaient aussi des églises, avec les religieux qui les desservaient; il en fut de même pour les hôpitaux de leurs établissements, avec les chirurgiens et plus tard les médecins nécessaires. Rappelons, en ce qui concerne la grande Compagnie des Indes orientales, que si «sa marine fut la plus haute expression du commerce de mer de l'ancienne France», elle joua aussi, aux côtés de la Marine royale «pour laquelle elle fut souvent un utile auxiliaire et avec laquelle elle ne cessa d'ailleurs de traiter d'égale à égale», un rôle des plus glorieux dans nos guerres maritimes : «Ses marins et ses soldats ont soutenu pendant plus d'un siècle dans les contrées lointaines l'honneur du nom français» au même titre que ceux du Roi; le Roi put toujours légitimement compter sur eux, et il y compta souvent effectivement. La Marine de la Compagnie en fut récompensée par le privilège de la navigation sous le pavillon blanc uni de la Marine royale; la flamme de guerre lui sera même accordée en 1737; lorsque la Compagnie fut supprimée, ses officiers furent autorisés à passer directement dans la Marine militaire (Weber).

¶ Il serait en conséquence très vain, sinon profondément injuste, de mettre ici sur un pied différent le *personnel du service sanitaire de l'une et l'autre Marine, qui n'en faisaient en somme qu'une seule;*

l'organisation en personnel comme en matériel était d'ailleurs à peu de chose près la même dans l'une et dans l'autre [1].

Aux colonies, l'administration fut, à l'origine, de type militaire : nos premiers établissements furent d'abord commandés par des officiers militaires nommés «gouverneurs pour le Roi» (aux Antilles, il y eut un gouverneur général des Isles et un lieutenant-général pour chacune d'elles). Mais, au-dessous des gouverneurs et dans les divers emplois, «dans le principe de nos établissements coloniaux, il n'y avait aucune distinction entre le civil et le militaire : tout était confondu» (Boyer-Peyreleau). Avec les Compagnies, le régime administratif changea fort peu de caractère, sauf à être, progressivement, mieux fixé en ses cadres que l'ébauche qui l'avait précédé. La Compagnie mettait à la tête d'un établissement colonial un gouverneur général qui était son représentant et administrait en son nom; ce gouverneur portait en outre le titre de lieutenant-général du Roi, «titre qui ajoutait à la dignité qu'il tenait de la Compagnie un grade éminent dans la hiérarchie militaire du royaume». Au-dessous, il y eut deux grandes catégories de personnel colonial, les employés de plume et les employés d'épée des officiers civils et des officiers militaires. Cette administration mixte fut plus tard peu ou prou conservée par le gouvernement royal. Des intendants civils furent envoyés à partir de 1642, afin de créer cette séparation des pouvoirs qui fut tantôt heureuse, tantôt funeste; toutefois la distinction entre le pouvoir civil et le pouvoir militaire ne fut guère effective qu'à partir de 1679. Lorsque les territoires d'outre-mer passèrent sous le pouvoir

[1] La Marine militaire, au XVIIe et au XVIIIe siècle, comprit trois types principaux de bâtiments : le vaisseau, le plus considérable et le plus fortement armé de tous (parfois de plus de 100 pièces de canon), navire d'escadre par excellence; la frégate, plus fine et plus rapide; la corvette, plus légère encore. Les Compagnies, la grande Compagnie des Indes en particulier, empruntèrent à la Marine militaire ces divers modèles. La flûte était, par contre, un type de navire large et lourd à peu près exclusivement commercial; lorsqu'on aménageait un navire de guerre pour une campagne commerciale en lui enlevant une partie de son artillerie, on *l'armait en flûte*. Les petits navires, souvent mixtes, étaient : le brigantin ou brig (brick); le brûlot; la galiote; la hourque, etc.

immédiat du Roi, des conseils dits supérieurs ou souverains, analogues à celui qui avait été créé en 1663 pour le Canada, furent créés dans toutes nos colonies par Colbert; les membres en étaient pour la plupart des officiers militaires, du moins dans les débuts. Entre autres attributions administratives ou même militaires, le Conseil de la colonie «décidait de la construction et de l'entretien des bâtiments de la colonie, avait la surveillance des employés et des militaires, etc.»; les hôpitaux seront de sa compétence.

A la fin du Grand Siècle, les colonies étant désormais placées sous la direction du Ministère de la Marine comme elles le seront jusqu'en 1890, les cadres administratifs coloniaux seront à peu près les mêmes que ceux de la métropole : le gouverneur ou lieutenant-général du Roi représentera le gouvernement royal et administrera en son nom. Mais «le Roi nommait et révoquait tous les agents principaux, ordonnait ou inspirait toutes les décisions» (Hardy).

C'est, en conséquence, le Département de la Marine qui créa la première organisation sanitaire officielle de nos colonies. Après avoir, ainsi que nous le verrons, exercé un *contrôle sur l'exercice de la chirurgie et de l'apothicairerie* parmi les colons et les indigènes, c'est à sa diligence que furent *commissionnés* les *chirurgiens*, les *apothicaires* et plus tard les *médecins du Roi pour les colonies;* c'est lui qui concourut ou présida à l'établissement de ces grands *hôpitaux coloniaux* dont il allait assumer la charge pendant près de deux siècles.

Si, mère glorieuse et généreuse, la Marine s'est, au cours de la magnifique Exposition de Vincennes en 1931, loyalement effacée devant ses filles grandes et belles, les Colonies, nul n'ignore que, vaillamment conquérante d'abord, elle fut ensuite sagement organisatrice : dans l'œuvre sanitaire, primordiale aux colonies, son rôle fut ce qu'il devait être, c'est-à-dire capital; il ne doit pas tomber dans l'oubli.

II. — *Le Service sanitaire maritime :*

Chirurgiens, médecins et apothicaires des navires et des ports[1].

On sait combien, en harmonie parfaite avec cette magnifique expansion coloniale qui ne sera plus dépassée, la Marine s'est développée, comment la Marine militaire a été organisée progressivement et solidement, au point d'atteindre de son côté un degré de grandeur et de force inégalé. « En 1681, il se trouva 60.000 matelots enrôlés et divisés par classes dans les provinces maritimes du Royaume. On fit cinq principaux arsenaux, savoir : Brest, Rochefort, Toulon, Dunkerque, Le Havre= Père Daniel. En 1692, le Roi disposera de 131 vaisseaux, 133 frégates et 101 autres bâtiments.

Ce développement et cette organisation impliquaient le développement et l'organisation du service sanitaire qui s'imposait à bord de navires de plus en plus importants et qui effectuaient des voyages de plus en plus lointains. Nous voyons donc apparaître alors, pour la première fois, une réglementation officielle de ce service sanitaire; elle ira se précisant peu à peu, en ce siècle auquel nous devons la découverte de la circulation du sang et celle de l'action du quinquina contre les fièvres.

Les états statistiques de la Marine de la France nous apprennent que, dès 1631, un médecin, un chirurgien et un apothicaire étaient attachés à la personne du Grand-Maître de la Navigation, tels le médecin Cythis, le chirurgien Pierre Leroy, l'apothicaire Jean Perdreau : il s'agit là sans doute de conseillers. En 1634, un médecin, un chirurgien et un apothicaire figuraient dans l'état-major général de la Flotte du Levant : c'est la première trace de *personnel de Santé entretenu pour le service des vaisseaux du Roi.*

D'après un état général de la Marine avec les ordonnances et

[1] Ce chapitre, qui n'a point spécialement trait à l'histoire coloniale du Corps de Santé mais doit lui servir en quelque sorte de préface, rattache la présente étude au chapitre Ier de l'*Histoire du Service de Santé de la Marine* d'Amédée Lefèvre, en le complétant sur divers points.

règlements qui s'y observent, rédigé en 1642 par le Commandeur de La Porte, intendant de la Navigation, il était, pour les grands voyages, « enjoint aux capitaines de faire choix d'un très bon chirurgien, bien entendu et fort fidèle. On leur recommandait, en outre, d'être charitables envers les malades et blessés, de les assister et visiter, et de tenir la main à ce que les chirurgiens les traitassent bien et les pansassent avec soin». Ces injonctions, ainsi que le fait remarquer Lefèvre, prouvent que le chirurgien était encore l'homme du capitaine, « qui l'engageait pour un temps déterminé, le payait, le nourrissait, et pouvait le remercier s'il était mécontent de ses services... Louis XIV, dans les premières années de son règne, en appelant Jean Portier à la place de chirurgien-major des armées de terre [1] et de mer, parut vouloir régulariser le service sanitaire de ses vaisseaux; mais Jean Portier ne changea rien à ce qui existait avant lui, et les capitaines continuèrent d'user du droit de choisir leur chirurgien» (A. Lefèvre). La nécessité d'intervenir plus efficacement, en contrôlant d'abord, en organisant ensuite, s'imposera bientôt au gouvernement royal.

L'expérience acquise au cours des grands voyages des siècles précédents était déjà considérable. Voici comment, dans sa monumentale « Hydrographie » qui constitue la somme des connaissances théoriques et pratiques concernant la navigation à l'époque, le Père Georges Fournier, de la Compagnie de Jésus, aumônier des vaisseaux (mort en 1652), traite du service sanitaire des navires [2] :

« Du capitaine (livre III, chapitres III et IV). — Science du capitaine. Son pouvoir : il faut qu'il soit charitable aux malades et blessés, tenant main que les chirurgiens en aient soin, et les visitant soi-même... Pour être plus assuré que rien ne manque à son vaisseau et ne se fier trop sur sa prudence, il commandera...

[1] « La chirurgie militaire, d'abord abandonnée à des aventuriers qui suivaient les armées plutôt dans l'intention de faire une fortune rapide que pour être vraiment utiles aux blessés, fut enfin organisée en France sous le règne de Henri IV» (Bégin).

[2] 2e édition, 1679. — La 1re édition avait paru en 1643.

au barbier de la fourniture de son coffre : car par ce moyen vous serez grandement soulagé et ôterez l'occasion de beaucoup de murmures.

«Du *chirurgien* (livre III, chapitre XXII). — Dans les armées navales, il y a d'ordinaire un ou deux vaisseaux longs et de deux ponts, chacun destinés à l'hôpital de l'armée. Dans la dernière où j'ai été, il y avait deux médecins, un chirurgien-major, et trois garçons qu'ils nomment fraters; un maître apothicaire avec trois aides. Outre cela, il y avait un ou deux chirurgiens en chaque vaisseau. Car lorsqu'il n'y a qu'un malade ou deux, on ne le transporte pas à l'hôpital, et pour l'ordinaire dans chaque vaisseau on donne gages à un chirurgien pour faire tout ce qui concerne les malades ou blessés du vaisseau. A cette occasion, je traiterai ici seulement de ce qui touche un tel officier.

«Avant que partir, le capitaine fera visiter si son coffre est garni de tous les ferrements, drogues et médicaments dont on peut avoir besoin sur mer, si ses drogues ne sont point vieilles, et surtout s'informera si le chirurgien est homme diligent, charitable et expert en son art.

«Le chirurgien donc, avant que s'embarquer, fournira diligemment son coffre de tout ce qu'il prévoit lui devoir faire besoin, et avertira le capitaine des rafraîchissements [1] qu'il juge nécessaires pour les convalescents.

«Dans le vaisseau, le lieu le plus propre pour mettre son coffre est le milieu du navire, comme étant le moins agité. S'il y a un médecin dans le vaisseau, il ne fera rien sans son avis, et gardera de point en point ses ordonnances. Durant le combat, il ne doit partir du lieu qui lui est assigné, qui est au pied du grand mât, sur le lest, avoir tous ses ferrements au feu, les vessies, emplâtres et ligatures toutes préparées.

«Si le danger est grand, et qu'il craigne que durant la cure le

[1] «Rafraîchissements : nom général ou collectif donné à toutes sortes de vivres agréables et nécessaires, comme pain frais, viandes fraîches, herbes, fruits, etc., et, pour les matelots, du tabac, de l'ail et de l'eau-de-vie» (*Encyclopédie*, 1765).

patient ne trépasse, il le fera confesser ou l'admonestera de faire un acte de contrition et se recommander à Dieu.

« Arrivant maladie dangereuse qui se peut communiquer à l'équipage, il en donnera avis au capitaine et supérieur du vaisseau, pour déléguer un lieu le plus commode pour les séquestrer, comme sur l'avant du navire. Le cas arrivant que la maladie s'augmente, le chirurgien donnera avis au capitaine de séparer les malades et défendre aux sains de communiquer. Surtout, il sera le plus assidu qu'il pourra près des malades, et leur donnera toute l'assistance qu'il pourra de son coffre, sans rançonner ces pauvres gens, et leur procurera près du capitaine les rafraîchissements qu'il sait être dans le vaisseau.

« Un *coffre* est censé bien garni lorsqu'il y a quantité suffisante pour l'équipage de ferrements, comme scies, crochets, tirefonds, tireballes, bec de cane, bec de grue, bec de corbin, platines, boutons ronds et carrés, aiguilles droites et courbées, carrelets, fil et soie, poudres astringentes, comme poil de lièvre, bol fin, bol commun, terre sigilée, cendre de crâne humain, desquels il doit faire l'astringent, afin d'empêcher l'hémorragie et perte du sang tant par lesdits médicaments que par ligatures desdits vaisseaux, qui pourrait en bref causer la mort.

« Outre cela, il sera muni d'onguents et emplâtres, comme basilicum apostolorum, mundicatif, aureum, album rasis, pompholia, aegyptiaque, et autres.

« Les emplâtres principales seront : diapalma, bétonique, contrarupturam, meliloto, mussilage, ad fracturas ossium, et autres.

« Les huiles de lis, de roses, de camomille, de lin, de mirtille, et autres; les eaux de chardon bénit, de rose, de plantin, de morelle, de sauge, de scabieuse, et autres.

« Les compositions, thériaques, métridat, confection d'achermes, jacinthe, la casse, catolicum diaphenix, diacartami, diatargagan, miel mercurial, miel rosat, miel pariétal.

« Les poudres céphaliques, comme myrrhe, mastic, encens, limon, etc.

« Pour les médecines, rhubarbe, cené, turbi, agaric, scamonnée, diagred, semence d'anis, de fenouil, de fenugrec, etc.

« En cas que les médicaments manquent, il aura résine, huile d'olives, cire jaune et blanche, poix noire, axonge de porc, térébenthine, etc.[1].

[1] La pharmacopée de l'époque était, comme on le voit, fort riche et singulièrement compliquée, souvent étrange aussi. Voici la nature ou la composition de la plupart des remèdes oubliés qui devaient ainsi garnir le *coffre du chirurgien de navire* : Poil de lièvre : calciné, on le donnait « pour exciter l'urine ». — Bol fin, bol commun, terre sigillée : préparations de variétés d'argiles, considérées en général comme astringentes; la terre sigillée, argile colorée marquée d'un sceau d'origine, passait pour souveraine contre toute sorte de poisons (alexipharmaque). — Cendre de crâne humain : la poudre de crâne humain (non enterré) râpé entrait dans la composition de la plupart des antiépileptiques (la « poudre antiépileptique excellente » comprenait de la « raclure du crâne d'un homme mort de mort violente, l'arrière-faix desséché d'une femme qui soit d'un tempérament sanguin, des foies de vipères, de la fiente de paon desséchée, des cœurs d'ongles d'élan, de la corne de cerf, du gui de chêne, des racines de pivoine », etc.). — Basilicum apostolorum : onguent des apôtres ou des douze drogues, « onguent suppuratif » à la résine, cire jaune, térébenthine, litharge d'or, myrrhe, huile d'olive, etc., dit « basilicum » ou royal en raison de ses grandes vertus. — Mundicatif : se disait de tous les remèdes « détersifs, digestifs, dessiccatifs, cicatrisants et vulnéraires », en général emplâtres et onguents (mundicatif d'ache, de gentiane, etc.). — Aureum, album rasis : poix jaune, poix blanche, employées en emplâtres vésicants. — Pompholia ou pompholix : espèce de chaux de zinc, pour la préparation de collyres, d'onguents et d'emplâtres dessiccatifs, etc. — Ægyptiaque : variété d'onguents détersifs ou corrosifs; le plus simple, composé de vert-de-gris, de vinaigre et de miel, était employé « pour ronger les chairs corrompues et nettoyer les ulcères sordides, surtout les ulcères vénériens, etc. ». — Diapalma : emplâtre de litharge avec des feuilles de palmier, « résolutif, fondant, détersif, cicatrisant ». — Emplâtre bétonique : emplâtre de bétoine composé, employé pour les plaies parce que détersif et cicatrisant. — E. contra rupturam : emplâtre composé de peau de bélier avec sa laine, de baies de gui de chêne, de vers de terre lavés dans le vin, de litharge d'or, huiles diverses, poix, gommes, etc.; « il est propre pour les hernies..., il affermit la membrane après que l'intestin est repoussé; il est bon aussi pour les fractures et les dislocations ». — E. meliloto : emplâtre de mélilot composé, « propre pour ramollir, pour résoudre, pour dissiper les vents ». — E. de mussilage composé, pour ramollir et résoudre les tumeurs dures et pour aider à la suppuration. — E. ad fracturas ossium : emplâtre composé de racines, feuilles, écorces diverses (frêne, saule, myrte, grande consoude, etc.). — Thériaque : la plus fameuse préparation de la vieille pharmacopée, complexe et bizarre, dans laquelle entraient, avec l'opium, des foies et des cœurs de vipères desséchés, etc., « antidote

« Il aura de plus mortiers de marbre et de fonte, avec les pilons, des seringues, des palettes, réchauds, bassins, etc.

« Plus, il sera muni de prunes, de raisins, sucre, pots de terre, œufs qu'il peut conserver dans un grand pot, le couvrant de cendre, lit après lit.

« Bref, il aura ses balances et poids nécessaires pour peser les drogues médicinales, comme sont livres, demi-quart, once, dragme, scrupule, grains.

« Dans les galères, il y a toujours un barberot pour faire le poil aux forçats. »

Le savant jésuite a écrit à cette occasion la plus ancienne étude générale française de médecine navale et coloniale que nous connaissions, étude bien antérieure au traité du médecin de la Marine royale anglaise G. Cokburne (*Sea-deseases, etc.*, Londres 1696), trop souvent cité comme le premier du genre. [En ce qui concerne les maladies exotiques avait paru, il est vrai, en 1642, l'ouvrage de Jacques Bontius, de Leyde : *De Medicina*

propre contre toutes les maladies contagieuses »; il existait plusieurs thériaques : la plus connue était la thériaque d'Andromaque. — Métridat : ou mithridate (antidotum Mithridatis, de Celse), le plus ancien de tous les remèdes officinaux, qui comprenait quarante-cinq produits, et dont la plus grande vertu était d'être alexipharmaque, c'est-à-dire souverain contre tous les poisons et venins. — Confection d'Achermes : plus exactement confection Alkerme, électuaire stomachique et cordial utilisé dans la plupart des potions cordiales; dans sa composition entraient le kermès, le santal, l'aloès, la cannelle, du bois de rose, des roses rouges, de la cochenille, du corail, des perles orientales préparées, etc. — Catolicon Diaphenix : électuaire de dattes composé, « regardé comme universel ou comme purgeant toutes les humeurs », purgatif puissant donné « surtout dans le cas où il faut fortement émouvoir comme dans l'apoplexie, la léthargie, la paralysie, l'hydropisie, etc. ». — Diacartami : tablettes purgatives composées où entrait la semence de carthame ou safran bâtard, violent purgatif qui « évacue la pituite par haut et par bas ». — Diatargagan : ou Diatragacanthi, préparation de gomme adragante et de diverses semences (melon, citrouille, concombre, courge, etc.), produisant « de bons effets dans la chaleur, l'acrimonie, les irritations et les tiraillements des membranes ». — Diagred : scammonée préparée. — Miels mercurial, pariétal : miel de mercuriale, de pariétaire. — Poudres céphaliques : propres contre les maladies de la tête. (En partie, d'après la *Pharmacopée universelle* de N. Lémery, Paris, 1738.)

Indorum libri quatuor, plusieurs fois réédité ensuite[1]. Et il serait tout à fait injuste d'oublier ici la partie proprement médicale de l'ouvrage du courageux chirurgien de la première expédition française des Grandes Indes, partie de Saint-Malo en 1601, sous les ordres de La Bardelière : François Martin de Vitré (15.?-16.?), embarqué sur *Le Croissant*, qui fit naufrage à l'île de Tercère. François Martin a laissé la «Description du premier voyage fait aux Indes Orientales par les Français, contenant les mœurs, les lois, façon de vivre, religions et habits des Indiens; une description et remarque des animaux, épiceries, drogues aromatiques et fruits qui se trouvent aux Indes : un *Traité du scorbut*, qui est une maladie étrange qui survient à ceux

(1) Bontius avait séjourné aux Grandes Indes vers 1627, puis à Java en qualité de premier chirurgien du gouvernement de Batavia et de la Compagnie hollandaise des Indes. Avant lui, le célèbre chimiste allemand du XVIe siècle, Jean-Rodolphe Glauber, avait écrit : «La consolation des navigants, dans laquelle est enseigné à ceux qui voyagent sur la mer un moyen de se garantir de la faim et de la soif, voire même des maladies qui leur pourraient survenir durant un long voyage», ouvrage traduit en français par Du Teil en 1659; le médecin italien Prosper Alpino (1553-1616) avait publié *De Medicina Ægyptiorum libri IV* (Venise, 1591), «ouvrage fort curieux; tout y est exact en ce qui est relatif à l'état de la médecine au temps où il fut écrit» (Dezeimeris). Bontius cependant mérite bien d'être considéré comme le plus ancien médecin qui ait fait des observations médicales dans les pays situés entre les Tropiques. Auprès de lui se place Guillaume Pison, de Leyde, qui, après un voyage au Brésil avec Maurice de Nassau dont il était le médecin, fit paraître en 1648 *De Medicina Brasiliensi libri IV;* mais Pison, plus naturaliste que médecin (il s'occupa beaucoup de l'ipéca), est bien inférieur à Bontius; leurs deux ouvrages furent, en 1658, réunis en un seul : *De Indiae utriusque re naturali et medicâ libri XIV* (Amsterdam). — Citons encore, parmi ceux qui ont écrit sur la pathologie nautique ou exotique au cours de ce siècle : A. Cleyer, de Cassel, médecin de la Compagnie hollandaise des Indes à Batavia, botaniste distingué, qui, après un long séjour dans l'Insulinde, publia divers ouvrages sur ces pays (1680); l'Allemand E. Kaempfer (1651-1716), chirurgien de la même Compagnie, naturaliste, qui parcourut l'Arménie, la Perse, les Indes orientales, le Japon, et publia *Dissertatio medico-inauguralis sistens decadem observationum exoticarum* (Leyde, 1694), *Amoenitatem exoticarum politico-physico-medicarum fasciculi...* (Lemgo, 1712), etc.; l'Écossais Deventer, qui, ayant séjourné aux Indes, en Chine et au Japon, écrivit sur les maladies de ces pays (1682). — Nous parlerons plus loin des Français Bernier et Dellon.

qui voyagent en ces contrées» (Paris, 1609). Cette relation de Martin, dit Levot, a été reconnue fort exacte en ce qui concerne les pays visités et «dénote chez l'auteur un grand esprit d'observation». Et soixante ans plus tard, le célèbre Flacourt s'inspirera de lui pour le chapitre terminal de sa *Relation de la grande Isle de Madagascar,* qui traite des «Moyens dont il faut se précautionner contre les maladies du pays et pour s'en garantir tant sur terre que sur mer, soit en allant, soit en retournant».

Le chapitre XXIII de l'*Hydrographie* traite en effet «du scorbut et autres maladies de la Zone Torride, que doit connaître tout chirurgien qui monte sur mer. — Un chirurgien, outre les plaies et maladies qui arrivent sur terre, doit être particulièrement expérimenté en celles qui sont propres de la mer, tant pour donner des avis nécessaires à les éviter que pour remédier à ceux qui en seront atteints. Je citerai ici les plus communes et dangereuses. Entre elles on peut donner à bon droit le premier rang à celles que nous appelons maladies de Terre, d'autant que nous en ressentons les effets, non seulement en mer, mais encore sur les terres nouvellement défrichées, comme il advint l'an 1634 et 35 en Canadas, ès habitations de Kébec et des Trois Rivières.»

Après avoir décrit fort exactement les symptômes de la maladie et les lésions trouvées sur les morts [1], notre auteur ajoute :

[1] Nous avons signalé déjà des autopsies faites par les chirurgiens de nos premiers établissements au Canada pour connaître les causes des maladies jusque-là inconnues. Dans le récit anonyme (peut-être dû au chirurgien de *la Pensée*) du grand voyage des frères Parmentier avec *la Pensée* et *le Sacre* en 1529, se trouve la relation de l'autopsie de Jean Dessaux, «lequel avait langui un mois ou deux et fut ouvert pour voir d'où le mal lui venait. Fut trouvé qu'il avait le poulmon fort empiré, et avait le creux du corps plein d'eau rousse et noire tirant au jaune, et avait une grosse apostume à la jointure du genouil, sous le petit os qui meult, qui n'apparaissait point par dehors. Il fut enseveli à la mode marinière : Dieu en ait l'âme».

En 1696, un chirurgien de l'escadre du comte de Gennes (qui gagnait les Antilles après la prise du fort de Gorée) étant mort dans des circonstances mystérieuses, par suite de la malédiction d'une négresse, disait-on, «on le fit ouvrir et on lui trouva les parties nobles sèches comme du parchemin» (P. Labat).

«En étant frappé, il n'y a presque aucun remède. Ceux toutefois qui l'ont expérimenté disent qu'ils n'ont trouvé rien qui leur ait apporté plus de soulagement que les rafraîchissement de la terre, comme d'eau douce et fraîche, et des fruits, spécialement d'oranges et citrons, dont le sirop est souverain, même pour s'en préserver. En Canadas, il y en est mort quelques-uns; ceux qui en sont échappés, ç'a été pour avoir été traités de bonnes viandes fraîches nourrissantes, assistés de bon linge et semblables choses, la cause de ce mal ne venant que de mauvaise nourriture [1] et autres pauvretés coutumières sur mer et en ces lieux... ».

Au chapitre XXIV, l'auteur indique comme remède souverain du scorbut le simple suc de la plante de moutarde verte, ainsi que le cresson avec ses diverses variétés [2].

Le chapitre XXV traite des maladies de la Zone torride, en particulier des maladies qui «se trouvent ès Isles de Caribes, communément appelées Isles du Pérou : qui veut en être exempt doit fuir la mélancolie, marcher et travailler gaillardement, se tenir net et se laver souvent. Pour cet effet les serviteurs ont l'après-midi du samedi libre pour se baigner et laver leur linge et autres hardes, autrement ils deviennent malades et inutiles. Le Mal des Pians y est aussi assez commun parmi les nègres; c'est un vilain mal, auquel on apporte les mêmes remèdes qu'à la grosse vérole, car quoiqu'il ne procède pas de la même cause, il a néanmoins quelque affinité avec elle, et les mêmes effets. C'est merveille si quelqu'un de ceux qui arrivent de nouveau aux Isles n'a quatre ou cinq accès de fièvre, bien qu'il se soit fait purger et saigner à l'arrivée, mais le remède est facile, savoir de corrompre son mal en marchant et travaillant, et ne se laisser abattre».

(1) Voir à la fin du présent chapitre un appendice sur les vivres et la nourriture à bord des navires au XVIe et au XVIIe siècle.

(2) Le gingembre fut également considéré comme préservant du scorbut : «Les gens qui voyagent sur mer ne manquent jamais de s'en pourvoir, et plus les voyages sont longs, plus il est nécessaire d'en faire provision, parce qu'on est plus exposé aux maux qui proviennent des mauvais aliments et des eaux gâtées, dont on est souvent obligé de se servir, qui causent pour l'ordinaire le scorbut, contre lequel le gingembre est un puissant antidote» (P. Labat, 1693).

Le chapitre XXVI étudie le mal de mer : «de remède à cela, il n'y en a point; il faut se résoudre à payer le tribut, et se consoler sur ce que personne n'en meurt».

Au chapitre XXVII le bon Père parle du mal de Guinée, mais de façon si singulière qu'il n'y a là qu'un intérêt de curiosité [1], ajoutant cependant fort pertinemment à propos de certains fruits toxiques de Sierra-Leone : «Nois de Serrelionne dangereuses : finalement, le chirurgien doit savoir quelle est la malignité de plusieurs fruits, et avertir les Supérieurs de défendre les fruits avant qu'être reconnus... » [2].

[1] «Je ne puis ici taire un mal qui cause la mort à plusieurs qui mettent le pied et prennent terre en Guinée ou autres pays des Nègres. C'est que les gens de mer qui quittent leur âme en terre, lorsqu'ils s'embarquent s'abandonnent parfois à toutes sortes d'impudicités, même avec les femmes nègres de ces quartiers. Or, si la crainte de Dieu ne les retient pas, ce mot d'avis possible leur fera prendre garde à eux. J'aviserai donc le chirurgien qu'abordant ces contrées, il avertisse le capitaine de ne permettre que personne mette pied à terre sans grande nécessité, et que ce soit personnes avisées et sages, et que l'expérience réitérée une infinité de fois a fait connaître que de trente Européens qui auront compagnie d'une femme nègre, il n'en réchappera pas trois, leur matrice ayant une certaine malignité laquelle, après leur avoir fait perdre leur semence, leur tire le sang, en sorte que la mort s'en suit incontinent sans qu'on y puisse donner remède.»

[2] Les maladies spéciales à la côte occidentale d'Afrique avaient été signalées sinon étudiées de bonne heure par des Français, en raison ssns doute des très anciennes relations commerciales des Dieppois, Rouennais, Malouins, avec ces pays et des tentatives répétées d'établissements commerciaux ou coloniaux dans ces régions. Déjà, en 1380, lors de l'expédition de *la Notre-Dame de Bon-Voyage,* équipée par des Rouennais et des Dieppois, on fit partir le vaisseau «en septembre, quoiqu'il fût prêt longtemps auparavant, parce qu'ils avaient déjà remarqué que les pluies qui tombent sur ces côtes aux mois de juin, de juillet et d'août, étaient très dangereuses et causaient plusieurs maladies, dont il est mort beaucoup de monde dans leurs habitations» (Villaud de Bellefond). Et, en effet, les départs des deux grands ports pour la côte occidentale d'Afrique avaient, en ce temps-là, toujours lieu en septembre (au début du siècle suivant, les Portugais, qui avaient sans doute moins d'expérience, éprouvèrent de graves échecs d'ordre sanitaire dans ces mêmes régions). Plus tard les Français oublièrent les leçons de leur propre expérience : lorsque, en 1612, le Rouennais Augustin de Beaulieu fut envoyé à la rivière de Gambie pour y fonder une colonie sous le gouvernement du chevalier de Briqueville, l'établissement, commencé à

En ce qui concerne les « gages qu'on a coutume de bailler tant aux officiers qu'à tous ceux qui sont nécessaires à la conduite d'un vaisseau », le P. Fournier ne précise pas ceux du chirurgien dans les Flottes Royales et Armées Navales, disant seulement que « le Roi ne nomme que le Capitaine, le Lieutenant et l'Enseigne. Le Capitaine choisit tout le reste à sa discrétion et, pour l'ordinaire, donne à ses gens plus de gages qu'il n'en reçoit du Roi pour eux », soit « dix écus par mois pour chacun, dont on leur en baille sept pour leur loyer, et le reste pour la nourriture », sur un navire de deux cents hommes d'équipage. Par contre, « dans un équipage qui va en marchandise, on donne par mois au Capitaine 150 livres, au Lieutenant 100 livres, à l'Aumônier 30 livres, au Maître 75 livres au plus, au Pilote 60 livres, au Chirurgien 100 livres, etc. ».

Dans « la Flotte de Canadas », pour un voyage d'environ six mois (d'avril à septembre), « le Maître touchait 340 livres avec un sifflet d'argent de 50 livres, le Pilote 300 livres, le Chirurgien 500 livres, à la condition que son coffre sera garni de tout ce qui est nécessaire pour l'Apothicairerie et Chirurgie et à cette occasion on lui en avance la moitié ».

A Saint-Malo, le Chirurgien d'un navire allant vers le Sud, jusqu'en Guinée par exemple, touchait par mois « 36 livres, et 60 d'avance pour son coffre ».

la saison des pluies, ne put être maintenu en raison des maladies (peut-être le chirurgien dieppois Odet Langlois, qui, en 1619, accompagna Beaulieu dans sa grande expédition de Ticou-Achem, faisait-il partie de cette première tentative coloniale).

Entre 1611 et 1620, le chirurgien Samuel Braun ou Bruno avait effectué trois voyages en Guinée (Théodore de Bry, Collection de voyages : *Samuelis Brunonis civis et chirurgi Basiliensis peritissima navigatio tertia in Guineam...* » il avait écrit sur les maladies de ces parages.

Signalons que l'hôpital général de Dieppe fut fondé en 1666 dans le but de secourir les « navigateurs » malades « au retour de la côte d'Afrique ».

Par ailleurs, l'examen des divers produits des régions tropicales de l'Afrique par les médecins et les apothicaires avait été pratiqué dès les débuts des entreprises commerciales. Dans sa *Relation des Costes d'Afrique* (Paris, 1669), Villaud de Bellefond écrit, à propos du poivre de Guinée appelé malaguette rapporté par les Dieppois vers 1364 : « Ce poivre qu'ils prirent à Rio Sestos et au Petit-Dieppe fut éprouvé par les médecins... »

*
* *

C'est seulement dans la deuxième moitié du XVIIe siècle qu'apparaît un commencement d'organisation officielle d'un service sanitaire dans les grands ports du Royaume. A Toulon, en 1667, furent créés un premier médecin et un chirurgien-major ou chef des chirurgiens du port : nommés par le Roi, ils étaient chargés du service sanitaire du port et devaient « s'assurer si les chirurgiens que les capitaines prenaient sur leurs bords étaient capables de bien traiter les malades ». Brest et Rochefort reçurent également bientôt un premier médecin et un chirurgien-major. Presque à la même époque furent choisis, au nombre de six pour chaque port, pour le service à la mer, des chirurgiens qui devaient être les chirurgiens chefs de service ou chirurgiens-majors des vaisseaux ou des escadres; appointés dans ce but, ils furent dits *entretenus*, par opposition avec les non-entretenus ou *auxiliaires* dont le nombre variait suivant les circonstances. Marseille, Dunkerque, le Hâvre-de-Grâce, le Port-Louis, La Rochelle eurent aussi leurs chirurgiens entretenus pour le service des établissements que la Marine y possédait et pour le service des vaisseaux. Suivant le cas et selon les époques, ils dépendirent du Roi ou des grandes Compagnies commerciales et coloniales. Ainsi s'établissait une première garantie qu'on n'emploierait à bord et à terre, pour les soins des marins et pour l'hygiène des vaisseaux et des ports, que « des hommes en état de remplir convenablement les devoirs » de leur profession.

Une Ordonnance du 16 mars 1673 appela les chirurgiens, qui, à bord des navires de guerre, devaient être nourris par les commandants comme les lieutenants, les enseignes et l'aumônier, « à vivre avec les officiers du vaisseau. La solde de ceux qui servaient à terre était de 50 livres par mois; dans le principe, ils furent exempts de taille, d'octroi, de logement des gens de guerre, de garde et autres charges publiques. Quant aux aides-chirurgiens, on les prenait de levée comme les autres hommes de professions diverses que la Marine emploie à son service. On les retenait ou on les remerciait selon les nécessités. Leur solde

était fort modique et leur position à bord des plus humbles» (A. Lefèvre).

La guerre de Hollande, avec les grandes campagnes navales de 1672 et 1673, nécessita la création d'hôpitaux de la Marine, à Toulon pour le Levant et à Rochefort pour le Ponant (Ordonnance du 23 septembre 1673) : jusqu'alors les marins avaient été soignés dans les hôpitaux civils des ports [1]. L'hôpital de Brest fut fondé en 1684. Lorsque, en 1666, la Compagnie des Indes Orientales avait fondé, au fond de l'estuaire commun au Scorff et au Blavet défendu par le fort du Port-Louis, un grand arsenal pour ses vaisseaux avec de vastes magasins pour ses marchandises, agglomération qui fut appelée «l'Orient en Plœmeur», elle avait créé là un très modeste hôpital, qui ne devait réellement s'agrandir que sous Maurepas en 1737. Au Port-Louis, depuis 1655, les Récollets (religieux franciscains) de Sainte-Catherine-du-Blavet avaient établi une maison où ils soignaient les malades de toutes catégories. En 1689, un service d'hôpital pour les marins des vaisseaux du Roi fut organisé dans une maison appartenant à Catherine Le Gall comtesse de Kermartin (le monastère du Port-Louis où se transportèrent entre 1671 et 1675 les Récollets de Sainte-Catherine ne sera utilisé comme hôpital de la Marine qu'au siècle suivant). Des chirurgiens, un aumônier furent attachés à ces divers hôpitaux, et, aux dernières années du siècle, un médecin également. Ce furent en général des Frères de la Charité de l'Ordre de Saint-Jean de Dieu qui assuraient le service des blessés et malades [2]. Lorsque

[1] Rappelons que les premiers hôpitaux militaires furent organisés par Sully en 1597, au siège d'Amiens. En juin 1606, Henri IV avait fait don de la maison royale de la Charité chrétienne du faubourg Saint-Marcel, à Paris, «aux pauvres gentilshommes, capitaines et soldats estropiés, vieux et caducs» : c'était le germe des Invalides. Une ordonnance de Louis XIII (janvier 1609) faisait «assister les capitaines et soldats estropiés par les abbayes et prieurés du royaume». Lorsque, en 1638, Richelieu réorganisa les hôpitaux à la suite des armées, il en confia la direction aux Jésuites, lesquels avaient sous leurs ordres «cuisiniers, chirurgiens et apothicaires». Il y avait alors un chirurgien par régiment.

[2] Les Frères de la Charité de l'ordre de Saint-Jean-de-Dieu ont, pendant un siècle, joué un trop grand rôle dans les hôpitaux de la Marine en

ces hôpitaux des ports seront insuffisants, dans les temps d'épidémie, on évacuera les malades sur d'autres hôpitaux de l'intérieur : Tonnay-Charente, Saintes, Hennebon, Auray, Vannes, Quimperlé, Landerneau. Dans tous les ports où il n'existait pas d'hôpital, des chirurgiens étaient aussi chargés d'aller visiter les marins malades à domicile (à Lorient, en 1695, le chirurgien Antoine Gougeart sieur de La Fontaine touchait 40 livres par mois pour ce service). Au cours de la même guerre de Hollande, il avait décidé (1674) qu'il y aurait à la suite des escadres un

France et aux colonies pour que nous estimions devoir rappeler ici la pittoresque existence de leur fondateur.

Celui qui devait être le Frère Jean, surnommé plus tard Jean de Dieu, né en Portugal en 1495 d'une famille de pauvres artisans, s'était d'abord engagé dans l'infanterie de Charles-Quint et avait combattu contre les Français à Fontarabie; il participa ensuite, sous le duc d'Albe, à une expédition contre les Hongrois. Après une campagne au Maroc, il se convertit durant un séjour à Grenade. Considéré comme fou en raison de ses pénitences publiques, il fut enfermé dans un hôpital; là il se dévoua entièrement au soin des malades et résolut de fonder un établissement pour recueillir les malades abandonnés. Il transforma sa propre maison en un hôpital qu'il entretenait au moyen de quêtes (1540). Il y fut rejoint par quelques compagnons qui prirent l'habit religieux et furent appelés Frères de la Charité. Cette réunion de Frères hospitaliers s'augmenta rapidement et essaima très vite en raison de la misère et des guerres. Constituée en congrégation par le pape Pie V en 1572, l'institution prit un développement considérable, non seulement en Europe, mais encore hors d'Europe, surtout dans les colonies espagnoles et portugaises, en raison des secours apportés aux populations pauvres grâce aux aumônes obtenues et sans aucune charge pour les gouvernements : de nombreux hôpitaux furent fondés sur le modèle de celui de Grenade. Tous les détails du service hospitalier et des soins à donner aux blessés et aux malades furent minutieusement codifiés pour les religieux de l'Ordre, comme ils le seront plus tard pour les religieuses ou Filles de la Charité instituées en 1634 par M[me] de Marcillac et l'ancien aumônier royal des galères de France, Vincent de Paul. Le Frère Jean de Dieu mourut à Grenade en 1550. En 1601, quatre religieux de l'Ordre furent reçus par Marie de Médicis pour «tenir» un hôpital à Paris. Ces religieux acquéraient souvent le titre de chirurgien. En 1660, le roi d'Espagne Philippe IV envoyait à sa sœur Anne d'Autriche, reine de France, un os du bras droit du Bienheureux Jean (ainsi déclaré en 1630); cette relique, destinée à l'hôpital de la Charité à Paris, y fut reçue officiellement et en grande pompe.

vaisseau équipé et muni pour servir d'hôpital. Dans la mer des Antilles, après le sanglant combat de Tabago (mars 1677), le vice-amiral Jean d'Estrées dut établir un hôpital à La Grenade pour ses nombreux blessés : son escadre disposait cependant d'un navire hôpital. Celui-ci échappa au désastre maritime de mai 1678, lorsque douze vaisseaux se perdirent sur les rochers d'Avès, entre la Martinique et Curaçao : «l'hôpital étant un peu derrière eut le temps de revirer de bord et servit à sauver les équipages». Le personnel d'un navire hôpital comprenait en principe un médecin, un chirurgien-major, un certain nombre de chirurgiens, des aides ou fraters.

Une Ordonnance du 15 août 1681 obligea les capitaines de tous les navires de commerce voyageant au long cours à prendre sur leur bord un ou plusieurs chirurgiens, suivant l'effectif de l'équipage et la durée présumée du voyage (en 1657 déjà, nous trouvons sur un navire armé à Dieppe, pour un équipage de 646 hommes, six chirurgiens).

Un Règlement du 10 juin 1683, en affectant un maître apothicaire à l'hôpital de Rochefort pour la préparation des médicaments et remèdes, lui prescrivait de garnir les coffres à l'usage des navires d'après la durée présumée de la campagne. Le chirurgien du navire devait donner un reçu de ce coffre après l'avoir vérifié; la serrure du coffre était doublée d'un cadenas dont l'aumônier ou l'écrivain gardait la clef. «Une autre obligation était imposée aux chirurgiens, c'était de tenir un journal de la nature des maladies qui pouvaient se présenter à leur observation pendant la campagne et des médicaments qu'ils auraient consommés. Ce journal devait être visé par l'aumônier et par l'écrivain.» (A. Lefèvre.)

Vers cette époque, le contrôle royal commença à s'exercer effectivement sur la qualité des chirurgiens engagés par les commandants des vaisseaux. Le 25 juin 1685, Seignelay écrivait à l'Intendant du port de Brest : «Le Roi veut qu'il soit embarqué sur ses vaisseaux deux des *chirurgiens entretenus dans le port*, et que vous empêchiez ceux que les sieurs de Rosmadec et de Coëtlogon ont choisis ne servent sur ces vaisseaux».

En 1688 commençait le grand duel entre la France et l'Angleterre. Sous l'empire des circonstances créées par la formidable lutte maritime qui s'engageait, naquit, grâce à Seignelay, le «premier code de la Marine militaire française» : la célèbre Ordonnance du 15 avril 1689. Chef-d'œuvre de clarté et de précision, elle porte la marque du Grand Siècle. C'est l'organisation définitive de la Marine du Roi. Le service sanitaire des vaisseaux et des ports est désormais constitué : tous les règlements ultérieurs du Service de Santé en procéderont, et bien des détails précisés alors se sont conservés jusqu'à nos jours.

«A la suite de chacune des armées navales de Sa Majesté, ou escadres composées de dix vaisseaux», il devait y avoir un hôpital; cet hôpital était placé sous la direction de l'Intendant de l'armée navale, «ordonné pour la justice, police et finances» de cette armée. C'est l'Intendant qui, dans le port d'armement, devait examiner si les bâtiments destinés pour servir d'hôpitaux à la suite de l'armée étaient «commodes et bien disposés pour y recevoir les malades». Les bâtiments choisis devaient avoir les ponts hauts et les sabords bien ouverts; l'entre-deux-ponts devait être libre, «afin qu'on y puisse placer plus commodément les lits destinés pour les malades, et que l'air y puisse entrer pour éviter la corruption et les mauvaises odeurs». Avant le départ, l'Intendant s'assurait que ces bâtiments possédaient tous les meubles, médicaments et rafraîchissements convenables, et se faisait donner un inventaire, en même temps que la liste des officiers et gens de service employés à bord. L'hôpital devait être «pourvu des instruments et autres choses nécessaires pour la chirurgie et pharmacie, comme aussi des médicaments, vieux linges, draps, traversins et couvertures pour cent lits, et généralement de tout ce qui concerne la préparation des viandes et aliments des malades et blessés». Le personnel sanitaire comprenait en principe : un aumônier, un écrivain, un maître chirurgien «capable et expérimenté», deux chirurgiens «sous lui», un maître apothicaire, deux aides-apothicaires, deux infirmiers, deux blanchisseurs, un boulanger et un cuisinier. Il pouvait y avoir un «médecin de l'hôpital à la suite de l'armée»; avant le départ, avec le médecin et le chirurgien-major du port, il visitait

les coffres de drogues et remèdes, le matériel hospitalier et les rafraîchissements embarqués; pendant la campagne, il contrôlait la consommation de ces remèdes et rafraîchissements, rendait compte au commandant et à l'intendant du nombre des malades et blessés hospitalisés ainsi que « de la qualité de leurs maladies et blessures »; il avait les mêmes fonctions et attributions que le médecin entretenu d'un port dans l'hôpital qui y était établi.

L'Intendant de l'armée, ou parfois le commissaire de l'escadre, recevait, des écrivains de chaque vaisseau, la situation des équipages; lorsqu'il y avait des « malades de fièvres malignes ou autres maux contagieux », il donnait des ordres pour les faire recevoir sur les bâtiments servant d'hôpitaux, et devait avoir « soin qu'ils soient bien secourus de remèdes et de rafraîchissements. S'il arrivait qu'après un combat ou un autre accident, il y eût un trop grand nombre de blessés et de malades dans les vaisseaux, et que les bâtiments servant d'hôpitaux en fussent trop remplis en sorte qu'on ne pût les y assister commodément et qu'il fût jugé à propos, par le général de l'armée ou par le conseil de guerre, de les mettre à terre », l'Intendant devait envoyer un commissaire dans les lieux les plus proches du mouillage pour y faire disposer des tentes ou des logements, et donner des ordres pour y faire transporter les malades, « en prenant ses précautions de manière qu'on puisse les en retirer avant le départ de l'armée, et que le séjour qu'ils y feront n'apporte aucun retardement à l'exécution des ordres de Sa Majesté. Pour cet effet, il fera tirer des vaisseaux les rafraîchissements nécessaires, à proportion des blessés et malades que chacun aura... ».

L'Écrivain du Roi sur les vaisseaux recevait un « état des remèdes simples et composés, drogues, onguents, et ustensiles contenus au coffre de chirurgie »; le chirurgien lui rendait compte de la consommation; l'écrivain arrêtait et certifiait ces comptes de dépenses toutes les semaines pendant la campagne; dès que le vaisseau était de retour dans une rade pour y être désarmé, il retirait la clef du coffre et faisait remettre celui-ci au magasin général avec un état de ce qui avait été consommé.

L'Aumônier avait l'obligation de visiter souvent et consoler les malades; il devait avoir un soin particulier de leur admi-

nistrer les sacrements; il rendait compte au capitaine de l'état dans lequel il les avait trouvés.

Le Chirurgien devait choisir ses remèdes avec beaucoup de soin, observer qu'il n'en fût embarqué que de bonne qualité et la quantité ordonnée. La visite et vérification au départ en étaient faites en sa présence, comme aussi de ses instruments, par le médecin et le chirurgien-major du port; ceux-ci certifiaient l'état qui en était fait devant le commissaire et le contrôleur; les coffres étaient ensuite fermés avec un cadenas dont la clef était mise «ès-mains de l'écrivain», et n'était rendue au chirurgien que lorsque le vaisseau avait pris la mer. Le chirurgien était «tenu d'écrire journellement, sur un registre coté et paraphé par l'intendant, les noms des malades, leur maladie et la dose de chaque remède donné»; à la fin de chaque semaine, ce registre était arrêté par l'aumônier et par l'écrivain du Roi, auxquels le chirurgien rendait compte de l'emploi des remèdes. Le chirurgien répartissait les malades entre ses aides afin que les traitements fussent convenablement assurés; il devait visiter les malades le plus souvent possible, veiller à ce que le commis du munitionnaire fournît les rafraîchissements nécessaires et ordonnés. Il devait informer chaque jour le capitaine de l'état dans lequel se trouvaient les malades et les blessés, et surtout l'avertir des maux qui pourraient se communiquer, afin de séparer ceux qui en seraient attaqués. Il devait également avertir l'aumônier de bonne heure de l'état de danger dans lequel pourraient se trouver les malades, en vue des secours spirituels à leur donner. Il ne devait «rien exiger ni recevoir des matelots et soldats malades ou blessés, à peine de restitution et de privation de ses appointements». Pendant le combat, le chirurgien devait se tenir «à fond de cale sans pouvoir monter en haut pour quelque raison que ce puisse être, et il aura soin d'y disposer une place pour recevoir les blessés, et tout ce qu'il faudra pour les panser et arrêter le sang». Lorsque le bâtiment était de retour dans la rade pour désarmer, le chirurgien remettait ses coffres à l'écrivain du Roi; celui-ci les faisait déposer dans le magasin général, où ils étaient visités par le médecin et le chirurgien du port; les remèdes

gâtés étaient jetés à la mer, les autres portés à l'hôpital pour le service des malades.

Le service sanitaire des vaisseaux d'escadre était, en somme, semblable à celui du bâtiment qui servait d'hôpital; il était assuré par un chirurgien-major, avec un certain nombre de chirurgiens «sous lui». Les chirurgiens embarqués figuraient au rôle du vaisseau parmi les «hauts officiers», entre l'aumônier et l'écrivain du Roi; comme ce dernier, ils avaient trois rations de vivres chacun. Il leur était défendu, «à peine de cassation», de se faire donner des rafraîchissements destinés aux malades ou embarqués comme tels. Les chirurgiens d'une escadre pouvaient se réunir en conseil : en 1664, dans l'escadre de M. de Tracy qui allait reprendre Cayenne, une «consultation» fut réunie à bord de *La Marie* par le chirurgien de ce vaisseau.

Les hôpitaux établis dans les ports étaient sous la direction générale de l'Intendant du port; un commissaire de la Marine avait la direction du détail de l'hôpital, avec l'aide d'un écrivain du Roi. Les malades étaient visités, pansés et soignés par le médecin et le chirurgien-major entretenus dans le port; ce dernier était aidé par un ou plusieurs chirurgiens entretenus ou auxiliaires dont un certain nombre devaient se trouver en permanence dans l'hôpital. La direction spirituelle était confiée à des religieux, dont beaucoup jouaient le rôle de fraters, aux prêtres des séminaires établis dans les ports, ou à l'aumônier du port. Aucun malade ne pouvait être reçu dans l'hôpital que par les ordres de l'intendant ou, en son absence, du commissaire; ne pouvaient être hospitalisés que les gardes de la Marine, les officiers mariniers, matelots et soldats servant sur les vaisseaux, les bombardiers, apprentis canonniers, soldats, gardiens et à demi-solde entretenus dans les ports et aux environs, les ouvriers blessés dans les ateliers et ceux qui y tombaient malades, ceux aussi qui n'avaient pas de quoi se faire traiter chez eux ou qui n'habitaient pas les lieux où ils tombaient malades. Les officiers-mariniers et matelots malades lors du désarmement des vaisseaux étaient reçus et entretenus dans les hôpitaux des ports et arsenaux de marine jusqu'à ce

qu'ils fussent en état de s'en retourner chez eux. Les officiers-mariniers, matelots et soldats invalides et estropiés au service de Sa Majesté étaient «entretenus pendant leur vie» dans les hôpitaux établis dans les ports. Les matelots et soldats qui pouvaient travailler dans les arsenaux de la Marine y étaient employés «préférablement à tous autres»; ils étaient «payés de demi-solde outre et par-dessus ce qu'ils pourront gagner en servant». Des garanties étaient exigées pour éviter les abus et les tromperies en pareilles matières : production de «l'extrait d'enrôlement», du «certificat de service» visé par les commandants sur l'origine de la blessure, etc.

Les dépenses des hôpitaux : matériel, nourriture et médicaments, étaient fournies sur le budget de Sa Majesté; les soldes étaient retenues, en totalité pour le personnel des vaisseaux, partiellement pour le personnel des ports, pendant le séjour dans les hôpitaux. Les drogues étaient fournies par l'apothicaire du port, avec lequel l'intendant devait convenir «pour ce qui doit entrer dans les remèdes composés», drogues et remèdes étant payés à l'apothicaire sur le reçu de l'écrivain de l'hôpital, certifié par le commissaire, le médecin et le chirurgien-major. Les rations des malades et blessés étaient fournies par le munitionnaire général de la Marine, ou par un particulier avec lequel l'intendant avait convenu du prix. Le matériel hospitalier était fourni par un particulier avec lequel l'intendant avait traité et qui devait en assurer l'entretien.

Le Commissaire préposé à la direction de l'hôpital s'assurait que les malades n'étaient reçus que sur le certificat du médecin et du chirurgien-major du port précisant la maladie ou la blessure; il contrôlait la qualité et la situation des entrants et faisait tenir les rôles d'entrée et de sortie avec tous les renseignements indispensables. Il veillait à la propreté et à l'hygiène des locaux; il surveillait en qualité et en quantité les aliments distribués, ainsi que les diverses fournitures arrivant à l'hôpital. Il assumait la police. Il arrêtait régulièrement l'état des drogues et remèdes; il vérifiait les inventaires des divers matériels, en même temps que les sorties destinées aux vaisseaux. Il inspectait

le personnel, lequel était choisi et nommé par l'intendant; il assistait aux examens, passés devant le médecin et le chirurgien-major du port, des maîtres et aides-chirurgiens et des apothicaires qui se présentaient pour servir sur les vaisseaux et dans les hôpitaux. Il faisait à l'intendant un rapport quotidien sur le fonctionnement de l'hôpital.

Sous les ordres du commissaire, l'Écrivain du Roi établi dans l'hôpital s'assurait de tous les détails du service et tenait les divers registres.

Le Médecin entretenu dans le port visitait et assistait les officiers, gardes de la Marine, officiers-mariniers, bombardiers et soldats entretenus, aussitôt qu'il était averti de leurs maladies. Il visitait au moins le soir et le matin, avec le chirurgien-major du port, les malades et blessés de l'hôpital; il assistait aux pansements. Il veillait à la séparation des malades : fébricitants, convalescents, blessés. Il faisait tenir une feuille relatant la maladie et les remèdes ordonnés. Il contrôlait la distribution des aliments et des rafraîchissements, ainsi que la préparation et l'administration des remèdes par l'apothicaire. Il se prononçait sur les admissions à l'hôpital et sur les sorties. Il examinait, avec le chirurgien-major du port, en présence du commissaire de l'hôpital, dans la salle destinée «pour les dissections», les chirurgiens, aides-chirurgiens et apothicaires qui se présentaient pour servir sur les vaisseaux du Roi et dans les hôpitaux : ce jury ne devait point permettre qu'il en fût reçu qui fussent incapables d'exercer les fonctions auxquelles ils aspiraient; le médecin devait faire pratiquer souvent des dissections anatomiques dans une des salles de l'hôpital, dissections qui étaient obligatoires pour les maîtres-chirurgiens entretenus : il leur donnait «les connaissances nécessaires pour juger des causes des maladies, et des remèdes dont il est à propos de se servir».

Le Chirurgien-major du port devait panser soigneusement le personnel du port et des vaisseaux, soit dans l'hôpital, soit dans les maisons particulières, soit dans «la boutique que sa Majesté fera entretenir sur le port»; les maîtres chirurgiens entretenus lui rendaient compte de tous les pansements faits

hors de sa présence. Dans les cas de crimes, duels, etc., les chirurgiens-majors et autres entretenus dans les ports et arsenaux de la Marine, comme aussi tous chirurgiens établis dans les villes maritimes, appelés à panser les blessés, devaient avertir le commandant et l'intendant de la Marine de la qualité des blessures, soit d'épée ou armes à feu, «aussitôt qu'ils auront mis le premier appareil, à peine de cassation pour ceux qui seront entretenus par Sa Majesté, et de deux ans de bannissement pour les autres, et d'être procédé extraordinairement contre eux». Assisté par les maîtres-chirurgiens entretenus, le chirurgien-major du port pansait deux fois par jour les blessés de l'hôpital devant le médecin. Il réglait le service des chirurgiens entretenus dans le port, et les répartissait sur les vaisseaux après avoir pris les ordres de l'intendant. Il examinait les chirurgiens qui se présentaient pour servir, visitait les coffres destinés aux vaisseaux, etc. Enfin, au cours des dissections anatomiques imposées dans l'hôpital aux chirurgiens entretenus il expliquait à ceux-ci «la situation des veines, artères, muscles et tendons, et les précautions qu'il faudra prendre lorsqu'ils panseront des blessures où il faudra couper les chairs et faire des incisions»; il devait leur donner toutes les connaissances nécessaires pour se bien acquitter de leur art.

L'Apothicaire entretenu dans le port accompagnait le médecin et le chirurgien pendant la visite des blessés et malades; il recevait leurs ordres pour les remèdes à l'administration desquels il devait veiller. Il était chargé de fournir tous les remèdes nécessaires pour les hôpitaux du port et de l'armée navale, pour les coffres de chirurgie des vaisseaux, selon les prix réglés par l'intendant.

Telles étaient les principales dispositions de la fameuse Ordonnance dans l'ordre sanitaire, pour les ports et pour les vaisseaux. C'est alors la grande époque maritime avec les exploits de Duquesne, de Tourville, de Jean-Bart, du jeune Duguay-Trouïn, de Châteaurenault, de Forbin : c'est, en 1689, Bantry; en 1690, Beveziers; en 1691 la campagne du Large; en 1692, la glorieuse défaite de la Hougue.

L'hygiène des vaisseaux n'avait pas été oubliée; les prescriptions, fort simples, n'en étaient pas moins catégoriques : «Les vaisseaux seront balayés et nettoyés tous les jours, et il sera donné de l'air entre les ponts par les sabords, aussi souvent que le temps le permettra, et les officiers de quart y tiendront la main et le feront soigneusement exécuter. Les parcs et cages des moutons, volailles et autres bestiaux, seront nettoyés deux fois le jour, en jetant de l'eau et les balayant en présence d'un officier-marinier, et l'officier de quart ira visiter si le vaisseau est aussi propre et net qu'il est ordonné.»

Les opérations de la guerre maritime s'étendant à diverses régions du globe, il avait été plus nécessaire que jamais de se défendre contre l'importation de certaines maladies exotiques et contre la propagation des épidémies nées à bord ou apparues au delà des mers. Déjà, daté de Fontainebleau le 25 août 1683, avait paru l'important «Règlement que le Roi veut et ordonne être observé à l'avenir sur les précautions à prendre pour empêcher que la peste ne s'introduise dans le Royaume». Et l'Ordonnance rappelait en détail les précautions à prendre contre la peste, terme générique englobant plusieurs maladies pestilentielles. Les commandants des vaisseaux de guerre et autres bâtiments devaient éviter, autant que possible, «toute sorte de commerce dans les lieux suspects de mal contagieux»; sinon, des mesures rigoureuses devaient être prises pour éviter la contagion. Les mesures quarantenaires déjà ébauchées, du moins en Méditerranée, depuis la fin du XIIIe siècle environ, étaient réglées dans tous les détails : «Tous bâtiments de mer qui viendront à Toulon mouilleront à Saint-Georges ou devant le Lazaret»; les galères, dont le port d'attache était Marseille, devaient mouiller aux Isles de Marseille. La communication avec la terre n'était autorisée qu'après une enquête et une visite faites par le commissaire de la Marine assisté du médecin et du chirurgien du port ainsi que d'un officier de la Santé : un rapport sur l'état sanitaire du bord devait être établi par le commandant, et le maître-chirurgien du navire témoignait sous serment. Les règles adoptées pour les bâtiments venant de pays contaminés ou suspects ne différaient pas sensiblement

de celles qui sont en vigueur de nos jours : la quarantaine pouvait avoir son plein effet avec les mesures de «purification» propres à l'époque : «les bâtiments et les hommes seront parfumés avec un très grand soin [1]; les voiles, pavillons et autres choses susceptibles de peste, seront éventées»; des gardes de la Santé étaient mis à bord des navires, etc.

Ces mesures sanitaires durent être souvent appliquées avec rigueur. En 1690, une épidémie se déclara dans l'escadre du comte d'Estrées sur rade de Brest : on dut créer un hôpital sur l'îlot de Trébéron. Au début de 1691, le ministre Pontchartrain, dans une dépêche adressée à Brest, rappelait les mesures réglementaires afin d'enrayer les maladies contagieuses apparues sur les vaisseaux revenant des Indes.

Une Ordonnance du 27 août 1692 prescrivit une quarantaine à l'île d'Aix pour les bâtiments arrivant de la Martinique. En 1694, l'Amirauté de Nantes défendit, sous peine de mort, aux équipages et aux personnes arrivant des Isles d'entrer dans le port avant d'être visités.

En 1695, l'escadre commandée par de Gennes, qui opérait sur la côte de Guinée, eut de si nombreux malades qu'on fut obligé d'interrompre ses opérations.

Au moins d'août 1696, le Ministre dut encore renouveler

(1) Parfumer un vaisseau consistait à faire brûler du goudron ou du genièvre (on se servait à cet effet de sortes de chaufferettes appelées parfumoirs) et à jeter du vinaigre entre les ponts. La fumée des baies de genièvre était réputée comme particulièrement efficace «pour corriger le mauvais air»; on les brûlait dans les hôpitaux, dans les chambres de malades, etc. Le vinaigre pouvait être remplacé par de l'esprit de sel ammoniac, par «de l'esprit de vin mis dans une phiole à long col sur un réchaud pour en répandre plus aisément la vapeur», par de l'eau de fleur d'orange.

Les personnes, officiers et équipages, étaient parfumés quatre fois à trois jours d'intervalle, lorsqu'elles appartenaient à un navire contagieux; elles devaient changer d'habillement et étaient contrevisitées avant le débarquement. On les parfumait au benjoin, à la girofle, au musc, à l'ambre gris, à l'encens, etc., et on délivrait à chacun un sachet contenant du thym, de la sauge, de la marjolaine, de la lavande, de la sarriette, de l'hysope, etc.

A Toulon, les vaisseaux étaient parfumés dans la baie du Cros Saint-Georges ou même devant le «Morillon en observant de s'éloigner le plus qu'il se pourra de la ville de Toulon».

les recommandations sanitaires dans le but d'empêcher les vaisseaux de l'escadre commandée par de Pointis de communiquer une maladie contractée en Amérique : c'était le mal de Siam, connu plus tard sous le nom de fièvre jaune, couleur qui devint celle du pavillon de quarantaine. Pendant fort longtemps, on le sait, cette terrible maladie épidémique ne cessera de régner aux Antilles et de sévir parmi les équipages des navires qui y stationnent. La nécessité d'isoler les malades, de «purifier» les navires arrivant de ces pays, décida le Ministre, sur la proposition du premier médecin de Brest Ollivier, à obtenir du Roi que l'établissement hospitalier de Tréberon fût définitivement maintenu, ainsi que les mesures de «purification» et d'assainissement en usage : un fonds spécial était alloué pour ce service qui fut d'abord confié à un chirurgien et plus tard mis à la charge de la ville de Brest (d'après A. Lefèvre).

Entre 1687 et 1697, Lorient, grand entrepôt de la Compagnie des Indes orientales et principal port d'armement de ses vaisseaux, était devenu aussi un arsenal royal très actif par où passaient un grand nombre de vaisseaux du Roi (escadres d'Amfreville et Tourville en 1690), sans compter l'armement de beaucoup de corsaires (Duguay-Trouin, 1696). L'état sanitaire du pays, fort mauvais, et les malades débarqués des différents navires arrivant dans le port, nécessitèrent l'agrandissement du petit hôpital qui y existait déjà. Le 16 décembre 1689, l'Intendant Mauclerc écrivait à Seignelay, après avoir visité le vaisseau *L'Emporté* qui arrivait des Isles : «A l'égard de son équipage que vous ordonnez qui soit envoyé à Brest, il n'y a que très peu de gens qui soient en état de s'y rendre, y ayant 98 malades de fièvres chaudes et de scorbut... Les malades sont ici à terre auxquels je fais donner de bonne viande et pain frais; j'en aurai tout le soin qu'il me sera possible pour tascher à les faire remettre promptement...». Comme on attendait l'arrivée de la division de Nesmond (escadre d'Amfreville), Mauclerc avait d'abord proposé de déposer les malades dans l'île Sainte-Catherine et Seignelay avait prescrit d'y disposer, dans le couvent des Récollets, 200 lits pour les recevoir; il ne put être ainsi fait, et, dès le 17 décembre, Seignelay avait

écrit à Céberet, directeur-ordonnateur et lieutenant-général de la Marine au Port-Louis et à Lorient : « A l'égard des malades qui se sont trouvés sur *L'Emporté* et de ceux qu'il pourra y avoir sur les autres vaisseaux, ... la proposition que vous faites de les mettre dans la ville du Port-Louis, à Hennebon et à Pont-Scorff est bonne; mais je vous prie de faire en sorte qu'ils soient lôgés à meilleur marché qu'il se pourra... ». Six mois plus tard, la situation n'était pas meilleure; le 17 juillet 1690, Céberet mandait au Ministre : « Il serait nécessaire d'avoir un espèce d'hôpital pour recevoir les malades. M. de Mauclerc avait établi un hôpital au Port-Louis, mais n'ayant point eu le temps de faire faire tout ce qui était nécessaire pour le logement et la commodité des malades, ils étaient la plupart couchés sur la paille, sur la terre, ce qui pourrait causer une grande perte d'hommes... C'est pourquoi j'ai fait un projet de la dépense dudit hôpital que je prends la liberté d'envoyer à Monseigneur, sur lequel j'attendrai les ordres qu'il lui plaira de me donner pour l'exécution dudit mémoire montant à 5.640 livres. » Et, dans l'état des besoins soumis à Seignelay, au « Mémoire des officiers de port qui sont indispensablement nécessaires à l'Orient », on lit : « Il n'est pas possible de se passer de chirurgien pour panser et médicamenter les ouvriers, n'y ayant point de ville ni autre lieu plus près que le Port-Louis où il y a un homme que M. de Mauclerc avait établi pour l'hôpital, qui est assez habile homme; il sera content de 600 livres par an. » Le chirurgien demandé fut envoyé peu après, en même temps que les fonctionnaires mis à la disposition de Céberet, en un moment où tous les services maritimes de Lorient étaient accaparés par la Marine du Roi. Le 10 septembre, Seignelay écrivait de Versailles à Céberet : « Sa Majesté a approuvé que vous ayez fait racheter 150 matelas pour les malades qui se sont trouvés sur l'escadre qui a désarmé à Lorient (l'escadre de Beaujeu, qui dépendait de la flotte de Tourville), et je vous recommande d'en prendre beaucoup de soin jusques à ce qu'ils soient en état de se retirer chez eux... » Le 23 septembre, Céberet répondait au Ministre : « On a un soin très particulier des malades à l'hôpital en exécution des ordres de Monseigneur, et

le soin qu'on a pris et le bon traitement a fait que, de plus de 400 malades qu'il y a eu, il n'en reste aujourd'hui que 102 et il en est mort en tout 16, ce qui n'est pas considérable eu égard à la quantité et à la qualité des maladies qui ont régné; j'espère que dans peu de temps il restera peu de malades à l'hôpital du Port-Louis... » A l'automne, d'autres navires vinrent désarmer, apportant encore de nombreux malades. Le 17 décembre, Céberet écrivait au Ministre que, grâce au chirurgien envoyé, « il ne restait plus que 28 hommes de 450 qui avaient été envoyés à l'hôpital et dont il n'était mort qu'un petit nombre ». Aussi, le 15 novembre 1691, par ordre de Pontchartrain, le sieur Castagnault fut-il breveté définitivement en qualité de « chirurgien-major au port de Lorient et au Port-Louis pour panser les officiers, soldats et matelots qui seront blessés, et prendre un soin particulier de leur guérison, et veiller à ce que les autres chirurgiens fassent bien leur devoir ». Vers cette époque, les chirurgiens auxiliaires du Roi et les maîtres-chirurgiens relevant de la Compagnie étaient assez nombreux : tels Jean-Gabriel Cormasson, Joseph Danet, Étienne Cypar, Charles Rousseau, Jacques Gougeart, etc. Dans l'« Estat des officiers entretenus par le Roy au port et arsenal du Port-Louis, pourvus de commissions et brevets de Sa Majesté et des appointements qu'Elle a réglez pour l'année 1698 », on trouve : « Officiers des hospitaux. — Au sieur La Roque, chirurgien-major à 75 livres par mois — 900 livres ». Dans l'« Estat des... chirurgiens... et autres bas officiers entretenus extraordinairement pour l'année 1698, et appointements réglez par Sa Majesté pendant le temps qu'ils seront effectivement employez à son service : Officiers des hospitaux : Au sieur La Fontaine, chirurgien à Lorient à 50 livres — 600 livres. Au sieur Cordier, apothicaire à 30 livres par mois — 360 livres[1] ».

[1] Après le violent et sanglant combat du 26 mars 1697 où Duguay-Trouin s'empara, au large du Port-Louis, d'une flotte et d'un convoi anglo-bataves, Louis XIV fit écrire à l'ordonnateur Mauclerc au sujet de l'amiral hollandais, baron de Wasnaër, grièvement blessé et fait prisonnier : « Sa Majesté désire que vous le fassiez mettre dans une maison bourgeoise et que

En 1698, une épidémie éclata à Hennebon, que l'on pensa avoir été apportée des Isles par un des vaisseaux arrivés au Port-Louis. En 1699, elle s'étendit à Plœmeur et à tout le pays environnant. Le 16 décembre, le Ministre écrivait à Mauclerc : « Sa Majesté étant informée que les ordres qu'Elle a donnés pour empêcher que la maladie contagieuse qui est aux Isles d'Amérique ne se communique dans le Royaume par les vaisseaux qui en reviennent, ne sont pas suffisants pour prévenir ces malheurs si on laisse la liberté aux barques, bateaux, chaloupes et autres petits bâtiments des ports des isles de Groa et de Belle-Isle et des environs d'aller à bord de ces vaisseaux dans le temps qu'ils mouillent devant ces isles,... Sa Majesté a fait et fait très expresses inhibitions et défenses aux maîtres et équipages... d'aller à bord des vaisseaux qui arrivent des Isles d'Amérique, et de recevoir sans la permission des officiers de Marine préposés en ces ports ou de ceux de l'Amirauté,... sous peine de confiscation desdites barques et 500 livres d'amende... » (L'épidémie ne prit fin qu'en 1702 · son extinction est à l'origine du pardon des Vœux à Hennebon, le dernier dimanche de septembre.)

Par ailleurs, la charge de Grand Amiral de France ayant été rétablie en 1669, en 1681 et 1694 avaient été créées les Amirautés, juridictions chargées de surveiller et d'administrer au nom de l'Amiral de France, dans les ports les plus importants, les affaires touchant plus particulièrement la Marine non militaire. A ces Amirautés furent attachés des chirurgiens et des apothicaires. Pourvus de commissions de l'Amiral de France, ces chirurgiens et ces apothicaires étaient adjoints aux officiers d'Amirauté « pour éclairer leurs jugements dans les questions multiples où l'art et la science de la chirurgie sont susceptibles d'apporter quelque lumière » (Corre); ils devaient, entre autres choses, s'assurer de l'exacte exécution des règlements concernant le service sanitaire à bord des bâtiments, se prononcer

vous le fassiez panser par le chirurgien-major de la Marine» (17 avril 1697).

enfin sur les aptitudes des chirurgiens qui se présentaient pour être embarqués. Les chirurgiens de navires de commerce relevaient d'ailleurs directement des Amirautés. On a vu que, antérieurement à l'Ordonnance de 1681, ces derniers chirurgiens étaient recrutés à peu près au hasard et n'avaient pas toujours des titres professionnels bien établis; désormais, comme les chirurgiens des vaisseaux du Roi, ils furent soumis à des examens et durent être «trouvés capables par deux maîtres chirurgiens». L'Amirauté veillait à ce que les capitaines ne reçussent «aucun chirurgien pour servir dans leur vaisseau sans avoir copie en bonne forme des attestations de sa capacité»; il semble, hélas, que, surtout dans les moments de presse, on se montra «pratiquement très coulant sur le choix des sujets» (Corre). Le chirurgien devait fournir les instruments de sa profession, et l'armateur «un coffre garni de drogues, onguents, médicaments et autres choses nécessaires pour le pansement des malades», coffre visité avant le départ par les plus anciens maîtres chirurgien et apothicaire du port. L'Amirauté fut donc, pour le service sanitaire, un organe de contrôle et de réglementation, comme il fut un organe de recrutement et de surveillance pour le personnel; son rôle fut particulièrement important pour les navires qui, dans les dernières années du siècle, pratiquèrent, on sait combien glorieusement, la guerre de course[(1)].

[(1)] Dans les registres de l'Amirauté de Brest, on trouve, par exemple, les détails suivants :

1689. — Vaisseau du Roi *l'Entreprenant*, armé à Brest; 132 hommes, chirurgien-major Garcin, de Toulon.

1692. — Flûte du Roi *le Profond*, 243 hommes, capitaine Duguay-Trouin; chirurgiens : le sieur Le Moine, le sieur Astrus «pour le capitaine»; les sieurs Duval et Poirier, fraters. — Flûte du Roi *la Favorite*, Brest, 158 hommes; Michel Boral, chirurgien.

1693. — Vaisseau du Roi *l'Hercule*, Brest, 235 hommes, capitaine Duguay-Trouin; chirurgien-major Gautier; aides ou fraters : Foucault, Bourcher et Jean Deshourty.

1695. — Flûte du Roi *la Trompette*, Brest, 108 hommes; chirurgiens Dupré et Belly. — Vaisseau du Roi *le Fortuné*, Brest, 377 hommes; chirurgien-major Pilon; aide : Jacques Le Bourcier, etc.

APPENDICE.

LES VIVRES ET LA NOURRITURE À BORD DES NAVIRES AUX XVIe ET XVIIe SIÈCLES.

L'Ordonnance royale du 15 mars 1548 déterminait ainsi les rations à bord des galères : «Auront les officiers chacun par jour 4 pains, 2 quarterons de vin et 2 livres de chair. — Les Nauchiers (maîtres ou patrons) auront par jour 3 pains, 1 quarteron de vin, et une livre de chair quatre fois la semaine. — Les soldats nourris comme les Nauchiers. Et les jours maigres, ils auront poisson frais ou salé à l'équipollent de la chair.»

Dans la première moitié du XVIIe siècle, voici, d'après le P. Fournier, ce qui se pratiquait ou du moins aurait dû se pratiquer : «Le Dépensier général du navire (majordome en Méditerranée et maître-valet sur l'Océan)» devait «savoir acheter toutes les provisions et connaître si elles sont bonnes ou mauvaises; savoir bien saler et conserver les salures...; pourvoir que le poisson soit nettement et sèchement, et le remuer quelquefois...; tenir net le fond de cale... Faisant embarquer le biscuit, il verra s'il y en a suffisamment pour le voyage, s'il est bon, si les soutes sont bien sèches et chauffées, et si l'air n'y entre point. Il doit distribuer les victuailles fidèlement... Il donne le pain à l'équipage tous les samedis, où l'écrivain assiste, et leur doit donner quant et quant le fourmage et le beurre pour toute la semaine pour leur déjeuner. Il départ les victuailles au cuisinier par poids et par pièces, qui les lui rend de même... Il y a des endroits où il fait la distribution tous les jours; en d'autres pour quatre jours; ils donnent du pain, du vin, bière ou cidre, et de l'eau à chacun, en commençant au capitaine et finissant au garçon ou page, également à tous. Or bien qu'envers tous ceux qui se portent bien, ils doivent garder une égalité pour éviter les murmures : si est-ce que la raison veut et l'intention des supérieurs est qu'il aie égards aux malades et aux convalescents, leur départissant libéralement et avec charité des rafraîchissements du navire, selon qu'il aura été ordonné des supérieurs, ou que la prudence charitable lui dictera...»

Les moyens de conservation et de préparation de l'eau de boisson à bord étaient nombreux, parce que fort infidèles. Le dessalement de l'eau de mer avait été tenté selon divers procédés; le P. Fournier conclut ainsi sur ce point : «L'eau de mer passée par l'alambic devient douce; mais, en usant quinze jours de suite, vous aurez infailliblement le flux de sang».

Quant au cuisinier : «Dans les flottes bien réglées, il fait potage deux fois le jour, de febves et de pois. Il rend au maître-valet la pesanteur de sa chair et le nombre de pièces qu'il lui a baillées. Touchant la graisse de la

chaudière, il en réserve un tiers pour les potages, un tiers pour lui et l'autre pour les manœuvres». On dessalait le lard à l'eau de mer, ainsi que les viandes et poissons salés; le poisson était cuit à l'eau de mer.

Le meilleur biscuit était le biscuit blanc de Dieppe.

«Il y a fort peu de matelots qui fussent si bien chez eux qu'ils sont dans le vaisseau; malgré cela, ils murmurent souvent de leur nourriture, et certes à grand tort, comme ils avouent s'ils font réflexion sur les autres nations.»

Dans l'«ordre qu'on tenait pour les vivres en la Flotte de Canadas lorsqu'elle partait de Dieppe, la mieux réglée que je sache», dit le P. Fournier, on fournissait chaque navire à raison de :

Un baril de 70 à 75 livres de biscuit pour 60 hommes par jour, ce qui donnait à chacun «fort peu plus d'une livre par jour : chacun toutefois en a suffisamment, le biscuit de Dieppe étant blanc et de fine farine» (il était si nourrissant que certains équipages n'en recevaient que 3 livres pour quatre jours);

Un demi-baril de lard par homme, soit 120 livres pour quatre mois de mer;

Autant de boisseaux de pois qu'il y a d'hommes;

De la morue sèche et verte, du «haran»; de l'huile d'olive, du beurre, de la moutarde, du vinaigre, de l'eau douce, du vin et de l'eau-de-vie, «à proportion qu'est long le voyage et le nombre de personnes»;

Du «citre» à raison d'un pot par jour à chaque homme.

Il y avait trois repas par jour; «à déjeuner, on ne donne que du biscuit et du citre;... trois ou quatre fois la semaine, on donne du lard à dîner et à souper; les autres jours on donne 2 morues à 8 hommes ou 2 harans chacun; une fois la semaine, spécialement le dimanche, on donne du vin».

Dans l'«Ordre qu'on tient à Saint-Malo pour avitailler un navire pour quatre mois», on trouve :

Une livre et demie de biscuit par jour à chacun;
Lard : 40 livres par homme;
Morues : 50 par homme;
Pois : 10 boisseaux;
Beurre : 1.600 livres;
Huile : 10 pots;
Vinaigre : 20 pots;
Cidre : une pipe par homme;
L'eau-de-vie, dans les voyages de long cours, était distribuée une ou deux fois le jour, particulièrement le matin.

En ce qui concerne la nourriture à bord des navires allant aux Isles vers la fin du XVII[e] siècle, tout au moins celle des passagers, comment résister

au plaisir de citer ici les savoureux détails que le Père Labat, ce moine étonnant, nous a laissés, non sans humour parfois, en nous décrivant la vie quotidienne à bord de la flûte du Roi *La Loire,* qui le transportait à la Martinique en 1693? «Aussitôt que la messe était finie, on se mettait à table pour déjeuner. On servait ordinairement un jambon, ou un pâté avec un ragoût, ou une fricassée, du beurre et du fromage, et surtout de très bon vin, et du pain frais matin et soir. L'on dînait après que les pilotes avaient pris hauteur, c'est-à-dire après qu'ils avaient observé la hauteur du soleil à midi, ce qui fait connaître la hauteur du pôle du lieu où l'on est arrivé. Le dîner était composé d'un grand potage avec le bouilli qui était toujours d'une volaille, une poitrine de bœuf d'Irlande, du petit salé, et du mouton, ou du veau frais, accompagné d'une fricassée de poulets, ou autre chose. On levait ces trois plats, et on mettait à leur place un plat de rôti, deux ragoûts et deux salades; pour le dessert nous avions du fromage, quelques compotes, des fruits crus, des marrons et des confitures. On sera peut-être surpris que je marque tous les jours des salades, mais on cessera de l'être quand on saura que nous avions bonne provision de betteraves, de pourpier, de cresson, et de cornichons confits, et *deux grandes caisses remplies de chicorée sauvage en terre,* qui étaient gardées jour et nuit par une sentinelle, de peur que les rats et les matelots n'y fissent du dommage. Quand nous eûmes mangé une de nos caisses, *nous y semâmes des graines de laitues et de raves* que nous eûmes le plaisir de voir croître et de manger avant d'arriver à la Martinique. Ce fut ainsi que nous eûmes toujours de la salade, rafraîchissement qui n'est pas indifférent dans les voyages de long cours. Le souper était à peu près comme le dîner : une grande soupe avec une poule dessus, deux plats de rôti, deux ragoûts, deux salades et le dessert; et comme nous étions bien pourvus de liqueurs on ne les épargnait pas. Notre capitaine en avait deux caisses de 24 flacons chacune. Il s'aperçut un jour que son maître d'hôtel en fermait une dont on s'était servi, et en emportait la clef; il l'appela, et ayant fait ouvrir ses deux caves, il en jeta les clefs à la mer, en disant qu'il voulait que ses liqueurs fussent à la discrétion de tous ceux qui mangeaient à sa table, et que la précaution de les enfermer était inutile, puisque personne qu'eux n'entrait dans la chambre. Un si bel exemple fut aussitôt suivi de tout le monde; nous ouvrîmes nos caves et en jetâmes les clefs à la mer : il n'y eut que l'Écrivain qui s'en exempta sous de mauvais prétextes; mais outre que son économie l'exposa à une raillerie, qui recommençait à tous les repas, nos jeunes gens trouvèrent moyen d'ouvrir sa cave et de remplir ses flacons d'eau de mer, après en avoir distribué les liqueurs à l'équipage.»

Le Père Labat ne nous donne pas le détail des menus de cet équipage. Nous sommes renseignés à ce sujet par une Ordonnance du Roi, datée de Fontainebleau le 23 septembre 1683 et adressée au comte de Blénac, gouverneur et lieutenant général des Isles, et à l'intendant Bégon, pour «être lue, publiée et affichée» : elle «fixe la nourriture que les capitaines de navires doivent fournir à leurs équipages aux Isles françaises d'Amérique.

Sa Majesté étant informée que la plupart des capitaines et maîtres des vaisseaux qui trafiquent aux Isles françaises de l'Amérique ne font donner aux hommes de leur équipage que de la cassave et de l'eau pendant le séjour qu'ils y font, Sa Majesté veut et ordonne qu'à l'avenir les capitaines et maîtres des vaisseaux marchands qui trafiquent aux Isles soient tenus de fournir à chacun homme de leurs équipages : 8 onces de biscuit, une livre de cassave et trois quarts de pinte de vin abreuvés d'autant d'eau, ou la cinquième partie d'une pinte d'eau-de-vie de France par jour, trois fois la semaine du bœuf, savoir, pour un plat de 7 hommes, 56 onces cru, et pour tous les autres repas, des légumes abreuvés d'huile et de graisse, savoir, pour un plat de 7 hommes, 28 onces; défend sa dite Majesté auxdits capitaines de se dispenser de l'exécution du contenu en la présente Ordonnance, à peine de *100 livres d'amende applicables à l'hôpital des lieux*... ».

La grande Ordonnance du 15 avril 1689 concernant la Marine fixe (Livre Dixième : des Vivres) la nourriture des équipages à bord des vaisseaux du Roi, de la façon suivante : «Il sera donné par semaine 4 repas de viande, trois de poisson et 7 de légumes. La ration de chaque matelot et soldat, par jour, sera composée de 18 onces de biscuit, poids de marc, et de trois quarts de pinte de vin, mesure de Paris, abreuvés d'autant d'eau; les dimanches, mardis et jeudis, de 28 onces de lard cuit pour le dîner de 7 hommes; les lundis, de 3 livres et demie de bœuf sans pied, ni tête; les mercredis, vendredis et samedis, de 28 onces de pois, gruau, fèves, fayols ou autres légumes crues, ou 14 onces de riz aussi cru; le tout assaisonné, savoir : la viande, d'une pinte de bouillon dans lequel elle aura cuit, pour en faire du potage; la morue, d'un demi-quart de pinte d'huile d'olive et d'un quart de pinte de vinaigre pour 7 hommes; et les pois et les fèves et fayols, riz ou gruau, de sel et d'une chopine d'huile d'olive pour la ration de 7 hommes, et versée dans la chaudière sur le bouillon qui sera distribué avec les légumes. Il sera donné entre les repas, à la partie de l'équipage qui fera le quart, du breuvage composé d'eau et de vinaigre.

«Lorsque les vaisseaux de Sa Majesté seront destinés pour les voyages de long cours des côtes d'Afrique dans l'Océan, îles de l'Amérique, Indes orientales et occidentales, le munitionnaire fournira par semaine 3 repas de lard, 2 de bœuf salé et 2 de morue ou riz et autres légumes, depuis le 1er octobre jusqu'à la fin du mois de mai; et, dans les autres mois, il donnera, au lieu de morue, 3 onces de fromage de gruyère ou d'Hollande et autres légumes. A l'égard de l'eau-de-vie, il n'en pourra donner, au lieu de vin, que la quantité qui sera réglée par les intendants de la Marine, et celle qui sera ainsi fournie sera comptée à raison d'une barrique d'eau-de-vie pour un tonneau de vin.»

Dans le mémoire pour le voyage de la mer du Sud qui accompagne le «Projet d'une colonie au détroit de Magellan et sur les côtes inhabitées du Chili» qui devait être réalisé par le comte de Gennes, capitaine des vaisseaux du Roi et gouverneur de la partie française de Saint-Christophe

(1698), on lit : « Pour ce qui regarde les vivres, je crois qu'il faut avoir du pain pour deux ans et de l'eau-de-vie à peu près pour autant, au moins de quoi en pouvoir donner pendant ce temps-là un repas par jour aux équipages. Pour les autres vivres, dix-huit mois suffisent (on comptait sur les achats dans certaines escales, ainsi que sur la pêche et sur la chasse)... On doit porter de la farine au moins pour les trois-quarts de la campagne, du biscuit seulement pour six mois tout au plus. Ce biscuit ne servira que dans les mauvais temps, pendant lesquels on ne pourra pas faire du pain, ce qui n'arrivera presque jamais, et pour porter dans les chaloupes lorsqu'on ira avec quelques détachements reconnaître la côte du pays; les fours étant continuellement échauffés sont entretenus dans leur chaleur avec si peu de bois qu'il n'en faut presque pas plus qu'à l'ordinaire; et si l'on voulait, à l'imitation des Anglais, les faire sous les cuisines, le feu que l'ón y ferait entretiendrait toujours les fours dans leur chaleur, de manière qu'étant une fois échauffés, on pourra faire plus de dix fournées de pain tous les jours, avant que le feu fût éteint le soir; mais il ne faut pas manquer d'emporter de la brique et de la chaux pour raccommoder les fours et les cheminées en cas de besoin. J'ai été vingt fois en mer sans avoir été obligé de toucher au mien, ni au four dans lequel on faisait du pain pour 250 hommes à 15 onze (?) par jour.

« L'eau est une des choses à laquelle il faut donner le plus d'attention; ainsi on ne peut prendre trop de précaution pour n'en pas manquer; la santé des équipages dépendant en partie d'en avoir de bonne et d'en avoir suffisamment... Je crois que le plus sûr moyen de l'épargner est de faire tous les couvercles des chaudières des équipages voûtés comme un alambic avec une décharge; par ce moïen on ne fera jamais cuire aucunes légumes, viande ni morue sans retirer les deux tiers de l'eau qui aura été mise dans la chaudière, étant constamment vrai que de trois pintes d'eau il y en a toujours deux qui s'en vont en vapeur, lesquelles se recueilleront dans un chaudron près de la chaudière, moyennant que les couvercles des chaudières soient voûtés avec une rigole tout autour comme je viens de dire. On pourrait aussi avoir des machines pareilles à celles dont les Anglais se servent dans le besoin pour dessaler l'eau de la mer et pour faire de l'eau douce dans des mouillages où il ne s'en trouve pas. »

Les escales se faisaient en général dans des baies solitaires (en raison du secret nécessaire sur le but de l'expédition) : dès l'arrivée, on semait des salades, des pois, parfois même du blé si le séjour devait se prolonger, etc. : tels étaient les rafraîchissements qu'on procurait aux équipages et tout particulièrement aux malades qu'on installait à terre. Il était recommandé de ne pas prolonger les traversées jusqu'à quatre mois. (Pour de telles expéditions, on veillait à la qualité des équipages et des soldats : on choisissait, parmi les jeunes gens volontaires, les plus robustes et les célibataires. Comme nous l'avons dit ailleurs, on ne manquait pas de mettre à profit la saison la plus propice.)

Un siècle plus tard, le régime végétal recommandé par Poissonnier-Desperrières, Inspecteur général du Service de Santé de la Marine et des Colonies, pour la nourriture à bord des vaisseaux du Roi, ne marquera guère de progrès : à l'effet de prévenir le scorbut, il ne préconisera que du riz et des légumes secs !...

(*A suivre.*)

III. BULLETIN CLINIQUE.

MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE À MÉNINGOCOQUES AVEC ASSOCIATION D'EMBLÉE DE STREPTOCOQUES

EMPLOI DU SÉRUM DE VINCENT,

PAR M. LE MÉDECIN PRINCIPAL CLAVIER.

Pierre le C., apprenti à l'arsenal de Lorient.

Le samedi 3 mars 1934, il se fait une plaie avec un ciseau à bois et le cahier de visite du 5 mars de l'ambulance porte la mention : plaie très légère du niveau de la base unguéale du pouce droit.

Le mardi 6 et le mercredi 7, le sujet a ressenti une gêne au niveau de l'omoplate droite et du cou; et le jeudi 8 il accuse un peu de peine à ouvrir la bouche. C'est parce qu'il a mal aux articulations temporo-maxillaires et qu'il éprouve «comme un torticolis» qu'il se présente le vendredi 9 à la visite. Il lui est accordé 6 jours de repos à domicile pour «rhino-pharyngite et torticolis». Le samedi il y a aggravation et un médecin civil appelé parle de douleurs rhumatismales. La nuit est mauvaise, il ne dort pas et ne trouve pas de position de repos. Le lendemain, dimanche 11 mars, un deuxième médecin consulté fait le diagnostic de «tétanos probable» et le fait hospitaliser d'urgence à l'hôpital maritime de Lorient.

Entré au début de l'après-midi, il est examiné par le médecin résident et le médecin de garde; ils pratiquent une ponction lombaire, le liquide céphalo-rachidien est eau-de-roche; ils injectent,

à 13 heures, 30 centimètres cubes de sérum antitétanique intrarachidiens, 20 centimètres cubes intraveineux, 60 centimètres cubes sous-cutanés et prescrivent une potion au chloral.

Nous voyons le malade dans le milieu de l'après-midi et nous constatons : un trismus très prononcé, exaspéré par l'examen, irréductible, les dents laissent passer seulement l'abaisse-langue; les muscles de la nuque contractés renversent la tête en arrière, cette raideur est facilement vaincue et le malade tourne normalement la tête d'un côté à l'autre. Rien dans la cavité buccale, aux amygdales, aux oreilles, aux mastoïdes, rien d'anormal aux pupilles; le malade n'a pas vomi. Il aurait présenté quelques secousses musculaires au niveau des membres.

On injecte à 17 heures, 10 centimètres cubes de sérum antitétanique intraveineux et 60 centimètres cubes sous-cutanés.

12 mars. — Le matin après la ponction lombaire, on injecte 40 centimètres cubes du même sérum, 40 centimètres cubes intraveineux. 50 centimètres cubes sous-cutanés. Mais le L. C. R. est louche. Le laboratoire trouve 500 leucocytes par millimètre cube, une polynucléose à 90 p. 100, albumine plus de 2 grammes pour 1.000. sucre 0,45, à l'examen direct cocci et diplocoques Gram intra et extracellulaires. L'après-midi nouvelle ponction, liquide trouble, 42 au claude; on abandonne la médication antitétanique pour commencer aussitôt la médication antiméningococcique et on injecte 40 centimètres cubes intrarachidiens de sérum polyvalent et 20 centimètres cubes sous-cutanés.

Cliniquement le *trismus* est moins prononcé, même raideur facilement réductible de la nuque, début de Kernig, constipation, nausées, hyperesthésie cutanée, photophobie, disparition des réflexes rotuliens, crémastériens et abdominaux. T. = 38 et 38,9 (rectales).

13 mars. — État stationnaire. T. = 38,5 et 38,9.

Injection de sérum antiméningococcique : 40 centimètres cubes intrarachidiens, 20 centimètres cubes sous-cutanés. Le L. C. R. soustrait est trouble, présente les mêmes caractères cyto-bactériologiques, albumine 2 grammes p. 1.000, sucre 0,45; pression au claude 40. Le laboratoire signale la présence, après culture du liquide du 12 mars, *de méningocoques et de streptocoques.*

14 mars. — L'état général est meilleur, le malade est moins prostré; T. = 38,1 et 38,8. Kernig plus prononcé, trismus station-

naire, raideur de la nuque également. Le L. C. R. est moins trouble, 40 au claude, 350 à 400 leucocytes par millimètre cube, 80 p. 100 de polynucléaires, 0 gr. 60 d'albumine, sucre diminué, germes très rares à l'examen direct. La culture de la veille indique des méningocoques et encore de streptocoques. L'identification du groupe de méningocoques est en cours, mais par suite de la disparition rapide des germes et de circonstances imprévues, elle n'a pu être faite dans la suite.

On injecte : 40 centimètres cubes intrarachidiens de sérum antiméningococcique et 20 centimètres cubes sous-cutanés.

15 mars. — État relativement satisfaisant, T. = 37°5 et 38°4. Les signes méningés persistent avec, en outre, une raideur de la colonne dorso-lombaire qui a débuté il y a un ou deux jours. Le L. C. R. est moins trouble encore; 38 au claude; 250 leucocytes au millimètre cube; légère augmentation de mono par rapport aux poly; albumine 0,70 p. 1.000, présence de rares méningocoques intra et extracellulaires à l'examen direct. La culture, du 14 mars, du L. C. R. signale la *présence prépondérante de streptocoques hémolytiques;* on adjoint à 20 centimètres cubes antiméningococcique intrarachidiens, *20 centimètres cubes intrarachidiens également de sérum antistreptococcique de Vincent* et on injecte encore 20 centimètres cubes antiméningo sous la peau.

16 mars. — L'état général a tendance nette à s'améliorer; peu de changement dans les symptômes. La température remonte : le matin 37°8 et le soir 39°5; mais apparition sur le tronc de plaques d'urticaire, de vésicules. Il est à noter que lors des injections intrarachidiennes du sérum de Vincent, il s'est chaque fois produit immédiatement après l'introduction des premières gouttes, une rougeur localisée aux fesses, au tronc, à la face, en même temps que le malade accusait une souffrance, non ressentie quelques minutes avant au cours de la pénétration par la même voie du sérum antiméningococcique. Cette souffrance se terminait avec l'injection et les rougeurs disparaissaient également.

Le L. C. R. est à peine opalescent; tension 32; culot de centrifugation peu abondant; 250 leucocytes par millimètre cube, poly 80 p. 100, albumine 0,56 p. 1.000; absence de germes à l'examen direct, culture négative après 24 heures d'étuve. On injecte : sérum antiméningocoque, 10 centimètres cubes intrarachidiens, 20 centi-

mètres cubes sous-cutanés, sérum de Vincent 10 centimètres cubes intrarachidiens.

17 mars. — T. = 38°5 et 39°8; la réaction sérique est prononcée, mais il n'y a pas de douleurs articulaires.

Le L. C. R. est légèrement opalescent; tension 30; on injecte seulement 10 centimètres cubes intrarachidiens de sérum antiméningo et 10 centimètres cubes de sérum de Vincent. Faible culot de centrifugation, 250 leucocytes, 80 p. 100 de poly, sucre 0 gr. 50, albumine 0,50; rares diplocoques intracellulaires à l'examen direct, culture négative.

18 mars. — T. = 39°8 et le soir 38°. La réaction sérique paraît s'amender. Le L. C. R. s'écoule goutte à goutte, 20 au claude, il est blanchâtre; 3 à 400 leucocytes au millimètre cube, 70 p. 100 de poly; pas de germes visibles à l'examen direct ni après culture.

On n'injecte pas de sérum.

19 mars. — T. = 37°3 et 38°5. L'amélioration continue : raideur moins prononcée de la nuque, Kernig également moins net; seule persiste la raideur lombaire, la photophobie est diminuée; les placards urticariens ont pâli. Pas de ponction lombaire.

20 mars. — T. = 37°3 et 38°5. L'amélioration continue, les placards ont presque entièrement disparu.

Ponction lombaire : liquide clair 18 au claude; culot de centrifugation insignifiant, 70 leucocytes au millimètre cube, poly 50 p. 100, albumine 0,48 p. 1.000, culture négative.

21 mars. — Les réflexes rotuliens ont réapparu, normaux, ébauche du réflexe crémastérien à gauche, pas de réflexes abdominaux.

Les symptômes d'ordre méningé vont désormais s'amender rapidement; seule la raideur lombaire persistera plusieurs jours; mais depuis le 20 la température progressivement remonte pour atteindre 39 le 22 au soir. L'examen des divers appareils ne décelera rien qui expliquera cette poussée; on ne trouvera qu'une stomatite et gingivite avec pyorrhée dentaire, accompagnée d'une grosse réaction ganglionnaire sous la partie supérieure du sterno-cléido-mastoïdien droit. Le trismus prononcé qui a commencé la maladie et a persisté jusqu'à la fin n'avait permis qu'un nettoyage difficultueux de la cavité buccale. Guérison en deux ou trois jours par des

gargarismes boratés et surtout par le collutoire au novarsénobenzol; chute de la température, régression du ganglion. Le 25, la température devient et restera normale jusqu'au jour de la sortie du malade guéri le 13 avril.

* * *

Ainsi donc il s'agit d'une méningite cérébro-spinale avec association, constatée dès le deuxième jour, de méningocoques et de streptocoques hémolytiques : le quatrième jour le sérum de Vincent en injections intrarachidiennes a été ajouté à la médication habituelle antiméningococcique; et dès le 6° jour les germes disparaissaient dans le L. C. R. Le malade, le 5° jour, commence à faire des accidents sériques qui rétrocèdent dès la suppression, le 7° jour, de tout sérum.

Enfin à part une poussée thermique due à une stomatite qui dura 4 jours, la convalescence fut normale. A noter que l'hémoculture fut négative.

Les cas de méningite cérébro-spinale avec présence de streptocoques sont signalés comme étant assez rares et toujours graves.

En 1915, Trémolières et Loew attirent l'attention sur un cas de méningite dû uniquement à un diplocoque à grains moyens réguliers, isolé ou groupé en chaînettes de 2 à 10 ou 12 éléments prenant le gram, encapsulé, extracellulaire; il le retrouve dans le mucus rhino-pharyngé et dans le sang. Aucune classification plus précise bactériologique n'avait été faite.

Besredka avait également signalé en juin 1915, 3 cas de méningite cérébro-spinale dus uniquement à un cocco-bacille à espace clair.

Retelier, en 1917, étudiant des statistiques d'épidémie de méningite cérébro-spinale à Paris (1899 Netter), à Hambourg (Lehnartz et Frantel), Toulon (Gastinel), Évreux (Velten), constate que le strepto n'est rencontré que dans 6,4 p. 100 des cas.

Il présente un cas de méningite cérébro-spinale à streptocoques hémolytiques ayant évolué très rapidement, en moins de 48 heures vers une issue fatale, et consécutive à une grippe.

En 1922, Barbier et Lebée rapportent le cas d'une affection secondaire d'une méningite cérébro-spinale à méningocoque B par le streptocoque.

En 1924, Adgali parle d'association d'infections aiguës d'origine pneumococcique et streptococcique dans la méningite cérébro-spinale à méningocoques.

En avril 1932, Plazy et Germain rapportent le cas d'une méningite cérébro-spinale aiguë à méningocoques A avec association du streptocoque; il s'agissait d'une association d'emblée; le sérum de Vincent avait été employé, l'amélioration, constatée au bout de 24 heures, était manifeste au bout de 48 heures et les germes avaient disparu dès le 2e jour du traitement. Donc analogie très grande avec notre cas, mise à part la quantité de sérum employée. L'hémoculture était négative.

En 1932, Jame, Jude et Lohier relatent l'observation d'un jeune sujet atteint de méningite cérébro-spinale à forme suraiguë amélioré par la sérothérapie spécifique et chez lequel s'est développée, le sixième jour, après des accidents sériques, une surinfection à streptocoque hémolytique décelé en outre dans le sang. Le malade traité, par des injections intrarachidiennes de gonacrine diluée à 1/50.000, mourut quatre jours après.

Le 22 mai 1934, le professeur Vincent présentait à l'Académie de Médecine une étude sur les résultats de la sérothérapie antistreptococcique; parmi les 196 cas de septicémie à streptocoques, traités par le nouveau sérum, il ne signale que 8 cas de méningite à streptocoques avec sept guérisons :

4 cas d'origine otitique ou pharyngée :

Plazy et Germain, guérison;
Audibert, guérison;
Canuyt, Tassowatz et Wild, guérison;
Canuyt, Lacroix et Wild, guérison.

3 cas d'origine traumatique :

Canuyt, guérison;
Camelot et Ledieu, guérison;
Ribollet, guérison.

Notre cas porte à 9 le nombre de méningites cérébro-spinales aiguës avec association de streptocoques traitées par le sérum de Vincent et à 8 le nombre des guérisons; il s'ajoute aux 4 cas d'origine otitique ou pharyngée.

Il diffère cependant par la quantité de sérum injectée; il est vrai qu'il ne s'agissait pas de septicémie, l'hémoculture ayant été négative. Le professeur Vincent préconise, en cas de septicémie, l'injection quotidienne de 100 centimètres cubes et il dit même que «dans la méningite cérébro-spinale à streptocoques (pronostic redoutable, souligne-t-il), la guérison a été obtenue par simple injection de sérum sous la peau ou dans la veine». Plazy et Germain ont injecté 160 centimètres cubes dans le rachis, 175 centimètres cubes dans les muscles et 50 dans les veines, soit 385 centimètres cubes en 6 jours; Ribollet, 400 centimètres cubes en une dizaine de jours; Canuyt, 1.000 centimètres cubes.

Nos chiffres sont extrêmement inférieurs; d'abord nous n'avons injecté du sérum de Vincent qu'uniquement dans le rachis, et il faut remarquer que les quantités de sérum antiméningo soit intrarachidien, soit sous-cutané, ont continué à être concurremment employées :

a. Sérum antiméningo polyvalent (en 6 jours) :

Intrarachidien, 160 centimètres cubes;
Sous-cutané, 100 centimètres cubes.

b. Sérum antistreptococcique de Vincent (en 3 jours) :

Intrarachidien, 40 centimètres cubes.

Comme dans les cas de MM. Plazy et Germain, la virulence du méningocoque semble avoir été atténuée; dès le 6e jour il n'y a plus de germes, même après 48 heures d'étuve. Quant au streptocoque qui augmentait du 2e au 4e jour et prédominait à ce moment, il diminue dès l'injection des 20 premiers centimètres cubes intrarachidiens pour disparaître à son tour.

Les modifications leucocytaires et du taux de l'albumine ont évolué parallèlement à la marche de la maladie.

D'où provenait ce streptocoque? La première ponction a été pratiquée dans les conditions habituelles d'asepsie et d'antisepsie; vraisemblablement l'origine a été pharyngée.

BIBLIOGRAPHIE.

Besredka. *Comptes rendus de Soc. de Biologie, n° 10, 11 juin 1915.*

F. Tremolières et P. Loew. Méningite cérébro-spinale aiguë et diplo-

streptocoque encapsulé. (*Bull. et mém. soc. des hôp. de Paris*, 1915, p. 677 à 680.)

Ratelier. Sur un cas de méningite cérébro-spinale à streptocoque. (*Arch. de méd. et de pharm. navales*, Paris, 1917, C. III, p. 209 à 217.)

Barbier et Lebée. Infection secondaire d'une méningite cérébro-spinale à méningocoque B par le streptocoque. (*Bull. soc. de pédiat. de Paris*, 1922, XX, 108 à 160.)

Adgali. Des injections aiguës associées d'origine pneumococcique et streptococcique dans la méningite cérébro-spinale aiguë à méningocoque. (8°, Paris, 1924.)

Plazy-Germain. Méningite cérébro-spinale aiguë à méningocoque A avec association du streptocoque. (*Bull. et mém. soc. méd. des hôp. de Paris*, 1253 à 1259, 18 juillet 1932.)

L. Jame, A. Jude et R. Lohier. Méningite cérébro-spinale à méningocoque B surinfection à streptocoque. (*Bull. mém. soc. de méd. des hôp. de Paris*, 1251 à 1253, 18 juillet 1932.)

Canuyt. Méningite purulente septique à streptocoques hémolytiques d'origine orbitaire. (*Annales d'oto-laryngologie*, n° 9, septembre 1933, p. 1071.)

Ribollet. Sérum de Vincent et méningo-encéphalite traumatique. (*Société de chirurgie*, séance du 27 juin 1934.)

Vincent. Les résultats de sérothérapie antistreptococcique. (*Académie de Médecine*, séance du 22 mai 1934.)

NOTES SUR UNE MALADIE INCONNUE :

FIÈVRE DE TCHENTOU,

PAR M. LE MÉDECIN DE 1re CLASSE DE LA MARINE C. ARRAUD.

Durant notre séjour au Sé-Tchouan (Ouest chinois) il nous a été permis d'observer et de suivre un certain nombre de cas d'une maladie infectieuse endémo-épidémique n'ayant fait encore, croyons-nous, l'objet d'aucune étude et s'apparentant par un certain nombre de symptômes avec les affections typhiques déjà connues et en particulier la fièvre typhoïde avec laquelle elle semble avoir été confondue

le plus souvent (1). Ces affections typhiques étant à l'ordre du jour, nous voudrions résumer brièvement les caractères particuliers de cette maladie nouvelle.

L'affection débute par une période prodromique pouvant durer huit jours, avec malaises vagues, courbature légère surtout lombaire, un peu de céphalée, inappétence, fièvre légère.

Brusquement éclate un accès rappelant l'accès palustre : frisson violent suivi d'un stade de chaleur puis de sueurs. Cet accès peut être unique, mais se répète le plus souvent après un intervalle de quatre à six jours pendant lequel les malaises de la phase prodromique persistent un peu plus accentués. Nous avons cependant observé quelques cas où l'accès du début était peu marqué, l'embarras gastrique et la fièvre s'aggravant progressivement jusqu'à la phase d'état.

A ce moment, la température atteint 39°, 40° et plus, les sueurs sont abondantes, surtout vespérales; le malade est courbaturé, présente un peu de stupeur, se plaint de céphalée diffuse, jamais très intense; le sommeil peut manquer au début ou être entrecoupé de rêves; l'anorexie est complète, la langue est recouverte d'un épais enduit blanc jaunâtre, quelquefois presque brun sur la ligne médiane, ses bords sont rosés ou rouges, elle reste humide; la gorge est rouge, un peu sèche. Les urines sont foncées et très chargées, peu abondantes. La peau est normale, il n'y a pas d'éruption, pas de taches rosées. Le pouls est rapide, à 120, 130 pulsations à la minute, en rapport avec la température, il est bien frappé, jamais dicrote. L'abdomen est souple, non douloureux, avec parfois quelques gargouillements dans la fosse iliaque droite; les selles sont le plus souvent normales, on note cependant quelquefois un peu de diarrhée ou de constipation. Le foie semble normal; la rate est hypertrophiée, largement percutable, mais ne dépassant pas les côtes. Les poumons sont normaux.

Cet état peut durer 5 ou 6 jours, la fièvre se maintenant au-dessus de 39°, en plateau, mais la température peut aussi, dès les premiers jours, commencer une descente en lysis très doux ou parfois coupé de grandes oscillations irrégulières.

(1) Les premières observations de cette maladie, connue au Sé-Tchouan sous le nom vulgaire de « Han'Pin' », maladie des sueurs, qui lui est commun avec la fièvre typhoïde, ont fait en 1923 l'objet d'un rapport au Département des Affaires étrangères auquel nous avions l'honneur d'être détaché.

La chute de la température s'accompagne de l'atténuation progressive des symptômes observés à la phase d'état : la stupeur diminue ainsi que les sueurs, la courbature et la céphalée; le sommeil devient calme; la langue se dépouille, les urines s'éclaircissent. La rate est hypertrophiée, la pâleur des téguments reste marquée, s'accentuant même le plus souvent, pâleur conditionnée par une anémie sur laquelle nous reviendrons.

En général, au bout de trois semaines, parfois moins, la température atteint la normale et s'y maintient, accompagnée du retour de l'appétit et le plus souvent d'une crise urinaire très nette. Nous n'avons observé qu'une rechute de peu de gravité.

L'étude du sang nous a paru particulièrement intéressante : l'anémie apparaît, en effet, dès les premiers jours de la fièvre, marquée par une pâleur blafarde du visage et une décoloration des muqueuses. Le nombre des globules rouges tombe rapidement à 3.000.000 et même 2.500.000 par millimètre cube, le taux de l'hémoglobine est peu diminué (90 à 80 à l'échelle de Tallqvist). Sur lames colorées on note une anisocytose marquée accompagnée de poikylocytose. Le nombre des globules blancs est à peu près normal, 5 à 6.000 par millimètre cube, mais la formule leucocytaire est et reste longtemps profondément modifiée : diminution considérable des polynucléaires neutrophiles dont le nombre tombe en moyenne aux environs de 40 p. 100 (27,15 p. 100 dans un cas extrême) au bénéfice des moyens mononucléaires dont le nombre atteint 50 p. 100 en moyenne (65 p. 100 une fois). Le nombre des lymphocytes et des grands mononucléaires est légèrement diminué. Les polynucléaires éosinophiles paraissent absents pendant toute la durée de la maladie avec retour lent à la normale après guérison. Le nombre des basophiles paraît peu modifié.

La majorité des moyens mononucléaires (coloration Leishman ou Tribondeau) présente un noyau très riche en chromatine, un protoplasma clair, légèrement bleuté, contenant quelques grains azurophiles. Nous avons rangé parmi les moyens mononucléaires un certain nombre de cellules blanches, à peu près constantes (2 à 9 p. 100) à noyau très basophile, arrondi, ovalaire, présentant parfois une encoche et bordé d'un mince liseré de protoplasma non granuleux fixant fortement les colorants basiques. Ces cellules, de dimensions très supérieures à celles des lymphocytes normaux, nous paraissent devoir être assimilées aux grands lymphocytes de Pappenheim.

Ces modifications du sang semblent assez durables : la diminution du nombre des globules rouges persiste pendant de longues semaines après la défervescence, toujours accompagnée d'une mononucléose considérable, et ce n'est qu'au bout de plusieurs mois que nous voyons le sang se rapprocher de son état normal, la splénomégalie ne s'effaçant que plus lentement encore.

Les moyens de laboratoire dont nous disposions étant assez rudimentaires, les travaux effectués pour isoler le germe n'ont pas abouti à un résultat certain. Le mode de transmission n'a pu être décelé.

Complications : Les seules complications que nous ayons eu à observer ont été des complications d'ordre hémorragique : une épistaxis du début, une hémoptysie légère, des crachats légèrement sanglants sans signes stéthoscopiques, des selles diarrhéiques légèrement striées de sang, chez des sujets différents, symptômes hémorragiques de faible intensité, toujours éphémères et sans suites.

Pronostic. — Le pronostic de cette affection nous a paru généralement favorable. Nous n'avons observé qu'un décès chez une malade traitée tardivement en collaboration avec le Dr Paris, malade très déprimée et fatiguée par un travail exténuant et un régime de privations.

Fréquence et domaine géographique. — L'affection que nous décrivons semble assez fréquente à Tchentou (province du Sé-Tchouan) où nous l'avons étudiée – d'où le nom de fièvre de Tchentou que nous lui avions donnée. A peu près inexistante en été et en hiver, elle devient épidémique au printemps et à l'automne. Elle semble exister dans toute la province dont elle déborde très probablement les frontières, mais, par suite des conditions très particulières de l'exercice de la médecine dans cette région, paraît avoir été généralement confondue avec les affections typhiques déjà connues.

Diagnostic différentiel.

Paludisme. — L'accès du début peut simuler un accès de paludisme; l'absence d'hématozoaires, l'aspect de la courbe thermique et l'évolution de la maladie feront rapidement éliminer ce diagnostic.

Le typhus récurrent, endémo-épidémique au Sé-Tchouan, se distinguera de l'affection décrite par la présence du spirille d'Obermeier dans le sang, la courbature, l'adynamie et la stupeur plus pronon-

cée, la congestion du foie, le subictère fréquent, l'aspect de la courbe thermique avec ses ondes successives.

La *fièvre typhoïde* et les *paratyphoïdes* ne présentent pas la symptomatologie du début. Les épistaxis, la bronchite, les taches rosées lenticulaires, les troubles intestinaux sont la règle; le pouls est dissocié et dicrote. L'hémoculture en milieu bilié est positive au début, le séro-diagnostic devient positif par la suite.

La *mélitococcie* présente une symptomatologie trop différente pour que nous insistions. Le séro-diagnostic lèverait tous les doutes.

La *dengue* se distinguera par la brutalité de son début qui s'accompagne de douleurs articulaires et musculaires intenses, de céphalée et de courbature violentes, par l'anéantissement extrême, par les éruptions habituelles (rash initial et rash secondaire), par l'intensité de l'embarras gastrique, la durée généralement plus courte de la fièvre, la desquamation accompagnée de prurit.

Le *typhus exanthématique* sera reconnu par sa fièvre plus élevée, la présence habituelle de phénomènes nerveux, l'exanthème, le retour brusque de la température à la normale.

La *fièvre fluviale du Japon*, qui d'après Faust aurait été connue autrefois en Chine et pourrait exister dans la vallée du Yang-Tsé (Joyeux), se distinguera aisément de l'affection que nous décrivons par la présence de l'escharre du début (accident primitif à l'endroit de la piqûre du trombidium), accompagnée généralement de lymphangite et d'adénite, l'exanthème, les douleurs rhumatismales, la discordance entre le pouls et la température.

ÉPIDERMOMYCOSE INTERDIGITO-PLANTAIRE,

PAR M. LE MÉDECIN DE 1[re] CLASSE DE LA MARINE C. ARRAUD.

L'épidermomycose interdigito-plantaire est la localisation entre les orteils d'un intertrigo mycosique.

Hebra, dès 1860, avait remarqué son apparition chez une malade atteinte d'eczéma marginatum. Sabouraud, en 1910, retrouve dans les lésions interdigitales et plantaires l'épidermophyton ingui-

nale qu'il avait découverte dans l'eczéma marginé, établissant ainsi la nature parasitaire de ces lésions. Après Sabouraud, d'autres auteurs, parmi lesquels Castellani, Bang, Mac Carthy, décrivent d'autres parasites appartenant au genre épidermophyton.

En 1914, Gougerot et Gancéa, puis Hudelo et Montlaur, décrivent une levure comme nouvel agent pathogène de ces lésions; découverte confirmée par Dubreuilh, Petges, Joulia.

C'est aux épidermophytons et aux levures qu'il faut aussi, sous les tropiques, attribuer ces lésions interdigito-plantaires si communes sous ces climats. Nous avons pu nous en convaincre pendant un long séjour en Chine où nous avons suivi et traité un nombre important de ces lésions, vulgairement dénommées «Hong-Kong foot», et dont l'étude nous a suggéré quelques réflexions et un traitement que nous nous proposons d'exposer ici.

L'affection débute par un prurit d'abord léger entre les orteils, le quatrième espace interdigital étant le plus souvent pris le premier, puis, par extension, le troisième, le deuxième et le premier. Ce prurit augmente progressivement, exaspéré par les temps chauds et devient rapidement insupportable; l'épiderme de l'espace interdigital ne présente, au début, aucune lésion apparente ou bien un simple aspect rosé, un peu humide; il se recouvre bientôt de couches épidermiques blanches et macérées, très épaisses. Au fond du pli, une fissure se forme qui s'élargit et se creuse, ajoutant au prurit violent un important élément de douleur.

Cet intertrigo peut se maintenir longtemps au premier stade de prolifération épidermique et de macération, sans fissures, s'améliorant et s'aggravant tour à tour; souvent, au contraire, on observe la coexistence de ce stade et du stade fissuraire qui peut toutefois n'affecter qu'un ou deux plis, les autres en apparence indemnes ou se maintenant au premier stade. Même à l'état fissuraire, l'affection peut encore régresser par périodes sous certaines conditions, et cela s'observe non seulement dans nos climats, mais aussi sous les tropiques où des améliorations considérables s'observent spontanément sous l'influence du retour de la saison froide. L'évolution de l'affection subit, en effet, pour une part importante, l'influence du climat, présentant des poussées pendant les périodes chaudes de l'année, surtout lorsque celles-ci s'accompagnent d'une élévation notable du degré hygrométrique de l'air, et l'on comprend combien cette affection déjà très répandue sous nos climats l'est davantage sous les tropiques où les champignons trouvent pour proliférer

trois conditions essentielles : chaleur, humidité et obscurité. Et il n'est pas téméraire d'affirmer que tout Européen séjournant depuis un certain temps dans certaines contrées tropicales a plus ou moins maille à partir avec ces parasites. Les différences dans les degrés de gravité des lésions, suivant les sujets, paraissent dues à des différences de terrain; c'est ainsi qu'il nous a semblé, en Chine, tout au moins, que l'indigène était, malgré une hygiène parfois inexistante, beaucoup plus rarement atteint que le blanc, et que les complications étaient aussi chez lui plus rares.

Parmi celles-ci, mentionnons après Sabouraud, Gougerot et Gancéa, Petges, l'envahissement de la couche cornée de l'avant-pied, de la voûte plantaire (surtout atteinte sur sa moitié interne) et quelquefois du talon, sous forme de clivages épidermiques secs, en aires arrondies de quelques millimètres, plus ou moins rapprochées, ou sous forme de bulles dont les dimensions peuvent atteindre celles d'un petit pois et dont le contenu peut être citrin, blanchâtre ou séro-purulent; ces formes simulent grossièrement l'eczéma corné ou la dysidrose infectée (épidermomycoses dysidrosiformes de Gougerot). Les formes bulleuses à liquide louche ou séro-purulent résultent généralement d'une association du parasite avec du streptocoque ou du staphylocoque que l'on retrouve à l'examen direct ou par cultures.

Ces associations microbiennes sont extrêmement fréquentes sous les tropiques, même lorsque l'affection reste localisée aux espaces interdigitaux, et sont la source, le grattage aidant, d'inoculations cutanées qui déterminent assez souvent, en arrière de l'espace interdigital infecté, la formation d'un abcès bombant sur la face supérieure de l'avant-pied. Cet abcès est entouré d'une zone inflammatoire très tendue, très douloureuse; il se complique de lymphangite du pied et de la jambe, d'engorgement des ganglions cruraux correspondants et des phénomènes généraux habituels : fièvre, adynamie, courbature.

Tenace et récidivante, l'épidermomycose interdigito-plantaire est, quel que soit le parasite en cause, une affection dont le traitement, si l'on veut le poursuivre jusqu'à la guérison, est long et parfois décevant.

Parmi les traitements encore en honneur, citons l'alcool iodé de 2 à 5 p. 100 ou la teinture d'iode dédoublée, la solution de Quinosol, la pommade acide de Whitfield, les pommades aux sulfates

de cuivre et de zinc, la pommade à l'acide chrysophanique au centième.

Sabouraud conseille une application quotidienne de teinture d'iode dédoublée, par friction forte, précédée, mais tous les deux jours seulement, d'un bain de pieds prolongé et d'un décapage des régions parasitées à la curette ou mieux par application d'un dépilatoire. Ce décapage préalable des lésions paraît, en effet, indispensable lorsque l'affection est ancienne et les couches épidermiques parasitées déjà épaisses, protégeant les éléments mycéliens profonds contre toute atteinte de l'antiseptique employé. La teinture d'iode dedoublée est malheureusement souvent irritante pour un épithelium déjà sensible qu'elle dessèche et sur lequel se produisent parfois des fissures douloureuses.

Pendant un long séjour en Extrême-Orient, il m'a été possible d'observer et de traiter un grand nombre d'épidermomycoses plantaires; non satisfait des effets des traitements classiques et après de nombreux essais, je me suis arrêté au traitement suivant dont j'ai toujours obtenu de bons résultats :

Bains de pieds et savonnages prolongés et quotidiens dans une solution chaude de bi-iodure de mercure à 0,25 p. 1.000 (HgI^2 0 centigr. 25, KI 0 centigr. 50, eau 1 litre), décapage des lésions à la curette, séchage et badigeonnage de ces lésions avec de la teinture de benjoin résorcinée à 5 p. 100. Ce badigeonnage sera répété matin et soir. La teinture de benjoin résorcinée, préconisée par Castellani dans le traitement du tokelau, mais à un taux beaucoup plus élevé, est très bien acceptée des malades; elle forme, en séchant, un vernis qui paraît impropre à la prolifération du champignon; le benjoin présente une action nettement cicatrisante sur les fissures et lésions de grattage, la résorcine, réductrice et kératoplastique, renforce cette action. Rarement cependant, il arrive que certains épidermes fragiles s'accommodent mal de ces badigeonnages biquotidiens qui — comme l'alcool iodé — ont tendance à dessécher les couches cornées, ceux-ci seront alors diminués de fréquence et même provisoirement remplacés par des applications de la pâte suivante au bi-iodure de mercure, à 2 ou 5 p. 100, dont je n'ai jamais observé d'effets caustiques :

Bi-iodure de mercure : 0 gr. 50 à 1 gramme;
Iodure de potassium : 1 gramme à 2 grammes;
Eau distillée : Q. S. minim. pour dissoudre

Lanoline.................... } áâ 5 grammes
Oxyde de zinc..............
Talc........................
Vaseline : Q. S. pour une pâte demi-épaisse.

Après application de la pâte, par léger massage, introduire dans l'espace interdigital une mince lame de gaze stérilisée pour séparer les orteils.

Dès amélioration des lésions, retour aux applications quotidiennes ou biquotidiennes de teinture de benjoin résorcinée.

Naturellement, chaque fois que cela sera possible, et, sous les tropiques la chose est aisée, on recommandera le port de chaussures de toile, perméables à l'air, et de chaussettes blanches stérilisées par ébullition et renouvelées au moins une fois par jour.

Dans les formes compliquées d'abcès : grands bains de pieds chauds matin et soir, grands pansements humides sans imperméable, souvent renouvelés, avec une solution bi-iodurée faible (HgI^2 o centigr. 10, KI o centigr. 20, eau 1 litre); incision si elle devient nécessaire; et retour, dès que possible, au traitement par les bains et la teinture de benjoin résorcinée.

Enfin, lorsque l'affection, se présentant avec un certain caractère de gravité, paraissait en partie conditionnée par le terrain ou la race, les injections de solution de Lugol, suivant la méthode de Ravaut, impuissantes à elles seules à guérir le malade, m'ont paru apporter au traitement une aide très efficace.

Après guérison clinique, la fréquence des bains bi-iodurés et des badigeonnages au benjoin résorciné sera progressivement diminuée; mais il est indispensable, pour éviter toute récidive de ne pas les cesser trop tôt, surtout à l'approche et au cours de la saison chaude.

BIBLIOGRAPHIE.

Congrès des Dermatologistes et syphiligraphes de Langue française. (Paris, 6, 7 et 8 juin 1922.)

Castellani et Chalmers. *Manual of Tropical Medicine.*

Djelaleddin Mouktar. La tricophytie des régions palmaires et plantaires (*Annales de Dermatologie*, 1892, p. 894.)

W. Dubreuilh. Épidermophytie du pied à forme d'eczéma banal. (*Bull. Soc. Derm. et Syph.*, 19 mai 1921, p. 227.)

W. Dubreuilh et P. Joulia. De l'intertrigo mycosique. Forme nouvelle d'épidermophytie due à une levure. (*Ann. Derm. et Syph.*, avril 1922, p. 145.)

W. Dubreuilh et P. Joulia. Intertrigo mycosique. (*Bull. Soc. franç. Derm. et Syph.*, mai 1921, p. 198.)

P. Fernet et R. Girard. Traitement des épidermomycoses. (*L'Hôpital*, février 1929.)

H. Gougerot. Traitement des épidermomycoses (*Concours Médical*, 15 septembre 1929.)

H. Gougerot et Gancea. Épidermomycose due à un parasite levuriforme. (*Soc. franç. de Derm. et Syph.*, séance du 7 mai 1914.)

F. Hebra. Traité des maladies de la peau, tome I. Trad. française de Doyen, 1869.

Hudelo et Montlaur. Épidermomycose eczématoïde par parasite du genre levure. (*Bull. Soc. Derm. et Syph.*, 4 juin 1914.)

Hudelo, Sartory et Montlaur. Épidermomycose eczématiforme provoquée par une levure du genre Saccharomyces. (*C. R. Acad. de Méd.*, octobre 1914.)

P. Joulia. Des épidermomycoses à levures du type oïdium. (Th., Bordeaux, 1926.)

Legrain. Traitement des épidermomycoses. (*Revue Méd. franç.*, fév. 1928.)

A. Louste. Les épidermomycoses à levures. (*La Médecine*, n° 14, nov. 1928.)

A. Louste et M. Laurent. Épidermomycose généralisée. (*Bull. soc. Derm. et Syph.*, 6 avril 1922.)

Mac Carthy. Contribution à l'étude des épidermomycoses avec présentation de six parasites nouveaux. (*Ann. de Derm. et Syph.*, 1925, p. 19.)

Mac Carthy. Sur un cas de tricophytie de la peau glabre dû à un tricophyton nouveau, trichophyton depressum. (*Ann. Derm. et Syph.*, 1925, p. 184.)

J. H. Mitchell. Ringworm of the hands and feet. (*Arch. of Derm. and Syph.*, vol. 5, fév. 1922, p. 174.)

Ormsby et Michell. Ringworm of the hands and feet. (*J. Am. Med. Ass.*, 2 sept. 1916.)

Pautrier. Les localisations hors des plis de l'épidermophyton inguinale (*Ann. Derm. et Syph.*, 1918, p. 278.)

G. Petges. Les mycoses dans l'armée. (*Réun. Méd. Chir. de la 5e armée*, 20 avril 1916.)

G. Petges et J. Gratiot. Les eczémas mycosiques. (*Groupement Méd. Chir. de la IIe région*, Nantes. 15 oct. 1918.)

G. Petges. Rapport sur les épidermomycoses. (*1er Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de Langue française*. Paris, 6, 7 et 8 juin 1922.)

R. Sabouraud. L'eczéma marginatum de Hebra et son parasite. (*Arch. de Méd. Exp.*, sept. et nov. 1907.)

R. Sabouraud. Les teignes. (Masson, édit., 1910.)

R. Sabouraud. Sur l'existence fréquente d'un soi-disant eczéma des doigts et des orteils, dû à l'épidermophyton inguinale. (*Ann. de Derm. et Syph.*, 1910, p. 289.)

R. Sabouraud. «L'eczéma» des espaces interdigitaux des pieds est le plus souvent «une teigne». (*La Clinique*, 17 nov. 1911.)

R. Sabouraud. Sur l'eczéma marginatum de Hebra et sa très fréquente localisation aux pieds. (*Arch. für Derm. und Syph.*, Wien und Leipzig, 1912, CXIII, p. 923.)

R. Sabouraud. Diagnostic et traitement des intertrigos mycosiques. (*Presse Médicale*, 30 mai 1918.)

R. Sabouraud. La question des intertrigomycoses. (*Ann. Derm. et Syph.*, 1923.)

R. Sabouraud. Du traitement par les pâtes épilatoires de mycoses interdigitales chroniques. (*Ann. Derm. et Syph.*. 1930. p. 921.)

LE SULFATE DE CUIVRE EN THÉRAPEUTIQUE DERMATOLOGIQUE.

PAR M. LE MÉDECIN DE 1re CLASSE DE LA MARINE CAMILLE ARRAUD.

Le sulfate de cuivre, bien délaissé pendant de longues années, n'a reconquis qu'assez récemment la place qui lui était due dans l'arsenal thérapeutique du dermatologiste. Ce sel est un antiseptique très puissant mais aussi très maniable, car il est possible de l'utiliser sous des formes multiples (cristaux, solutions, pommades poudres, injections) que nous allons passer en revue en insistant

pour terminer, sur l'administration de ce sel par voie intraveineuse, méthode excellente qui semble encore trop peu connue.

Le sulfate de cuivre pur, en beaux cristaux bleus, rarement utilisé en dermatologie, l'est plus souvent en ophtalmologie.

Les solutions sont d'un usage plus courant. Des solutions naturelles sont réalisées par les eaux de Saint-Christau : la source des Arceaux contient 0,0003 de sulfate de cuivre et 0,000117 de cuivre colloïdal, celle du Prieuré 0,0005 de sulfate de cuivre et 0,00018 de cuivre colloïdal par litre d'eau. Ces eaux s'emploient en boissons, bains, gargarismes, pulvérisations, douches filiformes, surtout dans les affections de la langue et de la muqueuse buccale (leucoplasies, lichen, glossites scléreuses), mais aussi dans l'acnée, les eczémas impétiginisés, les dermites strepto-staphylococciques, les leucoplasies vulvaires, vaginales et utérines.

Vers l'an 1700 fut inventée par Jacques d'Alibour l'eau qui porte son nom, solution complexe dont le sulfate de cuivre et le sulfate de zinc sont les principaux constituants et qui, après un long oubli, fut remise en honneur par Sabouraud qui mit en évidence sa valeur éminemment antistreptococcique. Deux formules sont inscrites au Codex, l'une, forte, qui doit être étendue de 3 à 10 fois son volume d'eau, l'autre, faible, qui s'emploie pure ou coupée d'une ou de deux parties d'eau. Nous citerons enfin la formule de Sabouraud qui, généralement, s'emploie pure.

	FORTE. — Grammes.	FAIBLE. — Grammes.
Sulfate de cuivre	10	1
Sulfate de zinc.................	35	4
Teinture de safran	1	1
Alcool camphré	10	10
Eau distillée	Q. S. pour 1 l.	Q. S. pour 1 l.

	GRAMMES. —
Sulfate de cuivre	4
Sulfate de zinc............................	1
Teinture de safran	0,50
Eau-de-vie camphrée	5
Eau distillée	1.000

(Sabouraud.)

Ces solutions, convenablement diluées, sont employées dans le traitement de l'impétigo et de certaines plaies infectées, en pulvé-

risations, tamponnements fréquents après ablation des croûtes, bains et pansements humides.

Pendant la guerre, Mauté et de Hérain ont utilisé en lavages, lotions, bains et pansements humides des solutions faibles (0,10 à 0,25 p. 1.000) dans l'acné, les dermites, la gale infectée; des solutions fortes à titre progressivement croissant de 1 à 10 p. 1.000 dans l'ecthyma, les dermo-épidermites.

Citons encore les collyres au sulfate de cuivre (0,30 à 1 p. 100) ou à la Pierre divine à 1 p. 100 (Sabouraud) utilisés dans le traitement de l'orgelet et de la blépharite sycosique; les lavages vaginaux avec une solution de 1 à 3 p. 1.000 dans les vulvo-vaginites aiguës ou chroniques; la vieille solution des 3 sulfates longtemps employée dans le traitement de l'uréthrite chronique.

Le sulfate de cuivre est encore employé en pommades depuis les travaux de de Hérain qui l'expérimenta sous cette forme tout d'abord contre le favus et la teigne. Les pommades peuvent être faibles ou fortes avec, naturellement, toute une gamme de forces intermédiaires; en voici quelques formules :

	GRAMMES.
Sulfate de cuivre	0,25 à 5
Sulfate de zinc	0,25 à 5
Soufre précipité	10 à 25
Oxyde de zinc	25 à 100
Vaseline	Q. S. pour 1.000

(De Hérain.)

	GRAMMES.
Sulfate de cuivre	2 à 20
Eau pour dissoudre	6 à 60
Lanoline	100
Oxyde de zinc	150
Vaseline	Q. S. pour 1.000

(De Hérain.)

Pâte d'Alibour :

	GRAMMES.
Sulfate de cuivre	0,05 à 0,50
Sulfate de zinc	0,05 à 0,50
Soufre précipité lavé	1 à 5
Talc	ââ 30
Oxyde de zinc	ââ 30
Huile d'amandes douces	40

(Gougerot.)

Crème d'Alibour :

Sulfate de cuivre	ãã 12
Sulfate de zinc	
Soufre précipité lavé	
Carbonate de magnésie	
Lanoline	
Eau	60

(Gougerot.)

Les pommades faibles (jusqu'à 2 et 5 p. 1.000) seront utilisées dans l'acné rosacée, le sycosis, l'impétigo, les dermo-épidermites strepto-staphylococciques, la gale infectée, les brûlures, les escarres.

Les pommades fortes, 10 à 20 p. 1.000, seront utilisées dans les mycoses, l'ecthyma, les ulcères, les plaies infectées, les chancres, les plaies chancrellisées, les bubons après débridement, les papillomes.

Les poudres, préconisées par de Hérain, seront également fortes ou faibles, avec tous les intermédiaires possibles. La poudre forte :

	GRAMMES.
Sulfate de cuivre	20
Talc	1.000

servira à panser les chancres mous, les plaies infectées; la poudre faible (sulfate de cuivre 2 gr., talc 1.000 gr.) sera réservée au pansement des plaies en surface et des dermo-épidermites.

Injections. — L'action si nette du sulfate de cuivre par voie externe sur les plaies infectées et tout particulièrement sur les lésions streptococciques ou strepto-staphylococciques, l'importance pathogène du streptocoque, soit comme agent primitif, soit comme agent secondaire de l'infection, ont conduit de Hérain, d'une part, Mauté, de l'autre, à utiliser le sulfate de cuivre par voie intraveineuse pour rechercher des guérisons plus rapides. Ce sel avait d'ailleurs été employé, quelques années auparavant, sous forme de sulfate de cuivre ammoniacal, avec des résultats souvent excellents dans les suppurations secondaires aux dilatations bronchiques ou à la tuberculose pulmonaire.

C'est à ce même sel, en solution à 4 p. 100, qu'en 1918 s'adressa Mauté qui, dès le début, enregistre des guérisons beaucoup plus

rapides que par le traitement cuprique seul et déclare que «les injections intraveineuses de cuivre ont une action absolument remarquable et qui peut soutenir la comparaison avec celle du mercure et des arsenicaux dans la syphilis». Les injections étaient faites tous les jours ou tous les deux jours et les doses portées, suivant les cas et progressivement, de 0 centigr. 02 à 0 centigr. 20 de sel par injection. Le sulfate de cuivre ammoniacal fut utilisé par la suite, avec des succès inconstants, dans la fièvre puerpérale et par MM. G. Petges, R. David-Chaussée et A. Petges dans le traitement de la maladie de Nicolas et Favre.

De Hérain, à la même époque, expérimentait les injections de sulfate de cuivre pur en solution aqueuse, qui, timidement utilisées auparavant et pour le traitement d'affections non dermatologiques, avaient donné quelques déboires dus principalement à la concentration trop forte des solutions qui provoquaient des scléroses veineuses indésirables. De Hérain employa une solution de sulfate de cuivre à 1 p. 200. Cette solution, très maniable, que l'on trouve dans le commerce en ampoules spécialisées excellentes, dont l'action sur l'endoveine est pratiquement négligeable, semble être actuellement presque uniformément adoptée par tous les adeptes de la méthode. C'est elle, notamment, qui est utilisée à l'hôpital Saint-Louis dans le service du Dr Louste qui fut l'un des promoteurs de la méthode.

Technique. — Dès qu'une affection susceptible de bénéficier de la cuprothérapie intraveineuse sera constatée, on fera tous les deux jours, tous les jours ou même deux fois par jour dans les cas graves, une injection intraveineuse d'une solution de sulfate de cuivre pur et neutre à 1 p. 200 de 2 à 5 centimètres cubes et même 8 et 10 centimètres cubes progressivement. Dès amélioration nettement constatée, les injections pourront s'espacer, une tous les jours ou tous les deux jours. Il nous a semblé bon, pour éviter tout retour offensif de ne pas cesser les injections trop tôt, mais au contraire, de faire, tout danger passé, quelques injections de consolidation.

L'injection, poussée lentement, doit être strictement intraveineuse. Après ponction de la veine, le sang reflue dans la seringue, prend un aspect brunâtre et subit un début de coagulation. Ce phénomène, signalé par Lévy-Franckel, «ne paraît avoir aucun inconvénient et n'empêche nullement l'injection de se faire normalement»

Indications. — Les lésions épidermiques à streptocoques (impétigo de Tilbury Fox) bénéficient de la cuprothérapie intraveineuse, mais ce sont surtout les infections sous-épidermiques (dermiques, sous-cutanées ou profondes), streptococciques, staphylococciques ou strepto-staphylococciques qui en retirent le maximum de bienfait : ecthymas, tournioles, érysipèles chirurgicaux, dermo-épidermites strepto-staphylococciques étendues et infiltrées, furoncles, anthrax, orgelets, impétigo de Bockhardt, lymphangites, phlegmons profonds et même certains bubons.

Avantages et résultats. — Méthode simple, précoce, efficace et rapide, jamais nuisible.

Simple et facile, il s'agit d'injections intraveineuses, jamais choquantes, sans contre-indications (âge, menstruation), d'une méthode qui n'immobilise le malade qu'au minimum, qui, rapidement, le rend à la vie sociale, atténue et fait disparaître la douleur, permet le retour du sommeil, de l'appétit, d'un état général excellent.

Elle est précoce, pouvant être mise en œuvre dès le premier jour, et son efficacité, sa rapidité d'action nous ont semblé plus grandes et plus constantes que celles des autres méthodes. C'est ainsi que les furoncles, les orgelets à répétition, l'ecthyma, les dermo-épidermites sont guéris après quelques injections et que l'anthrax et les phlegmons profonds n'en nécessitent guère que 5 à 10.

La cuprothérapie intraveineuse, de même qu'elle ne dispense pas de la mise en œuvre d'une hygiène générale appropriée à chaque sujet, ne supprime naturellement pas les interventions ni les soins locaux (pansements, bains, ponctions évacuatrices indispensables), mais la rapidité de son action sur les lésions constituées, son action abortive sur les lésions débutantes font que ces interventions ou ces soins locaux se trouvent réduits au minimum et deviennent rapidement inutiles, les risques d'embolies microbiennes se trouvant ainsi considérablement diminués, tandis que sont rapidement supprimées les douleurs du pansement.

BIBLIOGRAPHIE.

Clément Simon. (*Bull. Soc. Derm. et Syph.*, mars 1919. Séance du 27 janvier 1929.)

A. Desaux. Traitement précoce de la dermo-épidermite streptococcique des plaies. (*Presse Médicale*, 26 sept. 1918.)

P. Dorveaux. Historique de l'eau d'Alibour. (*Bull. des Sc. pharmacologiques*, n°s 7 et 8, juillet et août 1915.)

M. Fainsilber. Furoncle et anthrax et cuprothérapie intraveineuse. (*La Clinique*, nov. 1931 B.)

H. Gougerot. La dermatologie en clientèle. (N. Maloine, édit.)

De Herain. Le sulfate de cuivre en thérapeutique. (*Presse Médicale*, 31 oct. 1918.)

A. Levy-Franckel. Le sulfate de cuivre en injections intraveineuses dans les infections streptococciques et staphylococciques de la peau. (*Journ. de Méd. de Paris*, 17 sept. 1931.)

A. Louste. *Bull. Soc. Derm. et Syph.*, mars 1929. Séance du 27 janv. 1929.

A. Mauté. Traitement des streptococcies cutanées par les sels de cuivre en applications locales et les injections intraveineuses de sulfate de cuivre ammoniacal. (*Presse Médicale*, 22 juillet 1918.)

H. Noire. Infection puerpérale traitée par les injections intraveineuses de sulfate de cuivre ammoniacal. (*Presse Médicale*, 5 juin 1920.)

G. Petges, R. David-Chaussée et A. Petges. Le traitement de la maladie de Nicolas et Favre par les injections intraveineuses de sulfate de cuivre ammoniacal. (*Bull. Soc. Derm. et Syph.*, mars 1929, séance du 27 janvier 1929.)

R. Sabouraud. Pyodermites et eczémas. (Masson et Cie, édit.)

LE LICHEN TROPICUS,

PAR M. LE MÉDECIN DE 1re CLASSE SOUBIGOU.

On désigne, en France, sous le nom de bourbouille, un ensemble de symptômes connus de tous les coloniaux qui l'ont presque tous éprouvée. Ce terme, dont nous n'avons pu retrouver l'origine, a depuis longtemps obtenu droit de cité, dans les ouvrages de pathologie coloniale. Cependant d'autres appellations sont encore employées : lichen tropicus, gale bédouine, eczéma tropical, gale des Illinois. On doit leur préférer le nom de bourbouille, vieille

expression maritime et coloniale, aussi exacte d'ailleurs dans son éthymologie indistincte que le terme de lichen tropicus : il y a, en effet, d'autres éléments que ceux du lichen, et elle est rencontrée en dehors des pays tropicaux, le midi de la France par exemple. Nous étudierons l'étiologie et le traitement de cette affection qu'un voyageur définissait récemment «une absurde rougeole des corps adultes cuits et bouillis» (1), car c'est une page bien ignorée de la pratique journalière.

I. Symptomatologie.

Cette éruption présente un symptomatologie polymorphe, et l'embarras augmente du fait que certains auteurs y voient des lésions entièrement distinctes, et d'autres, différents stades du même élément. Le Dantec (2) décrit trois ordres de lésions indépendantes : papille de lichen, vésicules de sudamina, vésicules miliaires. A l'inverse, Jeanselme (3), Béranger-Féraud (4), Salanoue-Ipin (5) décrivent la transformation de papille en vésicule, en pustule, en lamelles desquamatives. La question est donc complexe, et on y trouve, en dehors de l'éruption, sur laquelle on a beaucoup insisté, d'autres symptômes, qui font partie du même tableau, au lieu d'en être la cause (sueur) ou la conséquence (prurit). A notre avis, il y a dans la bourbouille trois ordres d'accidents :

Une sudation exagérée;
Du prurit;
Une éruption polymorphe.

1° *L'hyperidrose* est le premier en date.

a. Le visage, le tronc, les membres, se couvrent d'une «rosée sérieuse», comme après un effort musculaire. Spontanément, le corps est transformé en une «gargoulette suintante», suivant la pittoresque expression de Le Dantec;

b. Cette sudation survient après une cause minime (effort modéré, séjour dans un local mal aéré, ingestion de boisson) et parfois se localise à certaines régions (membres) d'un côté seulement du corps (hémi-sudation);

c. Outre son abondance et sa facilité, elle présente encore un autre caractère anormal, la brusquerie de son déclenchement : elle succède, aussitôt, à l'ingestion d'un liquide, comme si, par choc,

prenait naissance un mécanisme régulateur, qui élimine le moindre excès absorbé. Les vieux médecins de la Marine l'avaient déjà noté, et Fonsagrives (6) avait remarqué que «l'ingestion de liquide est suivie, presque instantanément de sueurs, comme si les pores organiques avaient acquis la rapidité d'exhalation de ceux des alcarazas».

Ainsi la sudation est normalement exagérée aux colonies, doublée, disait Fonsagrives, mais elle est décuplée chez certains individus, qui présentent un tempérament particulier que nous aurons à définir. Mais, en outre, elle est disproportionnée à l'effort, elle survient sous une cause dérisoire, brutalement comme par un phénomène de sursaturation, ainsi que l'écrivait Nielly (7), professeur à l'École de Brest, «la sudation suit de très près l'ingestion». Ces trois caractères de la sudation sont régulièrement retrouvés dans le syndrome de la bourbouille.

2° *Le prurit* ne tarde pas à survenir. Léger, au début, il augmente d'intensité jusqu'à devenir continu, semblable à des «piqûres d'une infinité d'aiguilles» (Jeauselme), tenaces, mobiles, localisées ou disséminées. C'est l'élément le plus désagréable de la bourbouille, tellement intense parfois que Béranger-Féraud parle de «torture», Fonsagrives de «supplice», ce qui semble pourtant un peu exagéré.

Il est vrai que pourtant il empêche le sommeil, et favorise les lésions de grattage, créant ainsi des inoculations septiques qui sont à l'origine de furoncles, de suppurations plus abondantes.

Il survient par crises, brusquement, dure peu, change de place, mais incite au grattage qui calme, au début la sensation de picotement. Comme dans l'urticaire, il cède au frottement discret, mais reprenant aussitôt, il prédispose au grattage continu, à l'onanisme cutané.

Ces caractères l'ont rapproché d'une affection éruptive et prurigineuse et c'est ainsi qu'on l'appelle gale bédouine en Algérie, gale des Illinois en Amérique, en considérant l'éruption comme une lésion de grattage. Notons, enfin, que son siège est le lieu de l'hyperhidrose et de l'éruption (le cou, le cuir chevelu, les avant-bras, la poitrine).

3° *L'éruption.* On peut ramener à deux types bien caractérisés l'ensemble des éléments éruptifs :

a. On rencontre des papules du volume d'un grain de mil, isolées

ou groupées, d'un rouge plus ou moins vif, riches et rugueuses. donnant au palper, la sensation d'un «semis de grains de sable». Ces papules, analogues à celles du lichen, naissent brusquement, avec ou sans prurit, et disparaissent, en général, avec lenteur:

b. Le deuxième type d'éruption comprend des vésicules, grosses comme une tête d'épingle, rouges, humides, suintantes, contiennent un liquide incolore qui s'épanche au moindre contact, et reposent sur une peau saine, mais le plus souvent œdématisée ou érychémateuse.

Parfois, il leur fait suite des pustules blanchâtres, de petites dimensions, où on ne trouve ni microbe ni cellules de pus, à moins que le grattage n'y ait introduit des germes d'infection secondaire. Cette éruption se termine par desquamation, la pustule se vide et il persiste, quelques jours, une macule rouge entourée d'une collerette squameuse, déchiquetée.

Le siège le plus fréquent de l'éruption est au front (irritation du casque), la poitrine, le dos, les plis articulaires, les avant-bras. Le corps entier peut être atteint, ainsi que nous l'avons plusieurs fois observé. Un de nos sujets était entièrement couvert d'éléments papulo-vésiculeux, très prurigineux, qui s'infectèrent au grattage : la face était bouffie, les membres tendus, tuméfiés, recouverts de pustulettes empesant le linge. Puis la peau desquama en croûtes mélicériques et en lamelles furfuracées, dès les premières fraîcheurs; car, ainsi que l'avait noté Bieuvenue, chirurgien de la frégate *l'Aréthuse*, une température au-dessous de 26° assure la régression rapide de l'affection. Ajoutons, en outre, que l'éruption se localise parfois, comme la sudation, à un côté, du tronc ou à un seul membre.

II.

ÉTIOLOGIE.

Quelle est la cause de pareils accidents ?

1° *La chaleur.* — On croirait relire les vieux traités d'Hippocrate quand on parcourt les articles de Dutroulau (8). «Il ne faut pas oublier que l'action collective des météores, dans les pays chauds, se traduit par un mouvement centrifuge dont le résultat est l'exagération des fonctions extérieures ou éliminatoires. La peau et le

foie sont les organes surexcités : d'où l'augmentation des excrétions sudorale et biliaire; le poumon et le tube digestif sont les organes les plus affectés par ces déplacements d'activité circulatoire et fonctionnelle, d'où la prédominance des éléments carbonés, l'imperfection de la chylification et la souffrance de l'assimilation; partant, l'exaltation de la sensibilité.» Les mouvements centrifuges qui donnent la clef du problème, semblent une explication à la Molière : «Et voilà pourquoi votre fille est muette.»

Nous ne résistons pas au plaisir de citer un passage du livre de Mahé (9), professeur d'hygiène à l'École de Brest, en 1874. «Le premier effet de la chaleur est d'exciter l'ensemble du corps humain et d'activer le jeu des organes et des fonctions. Sous l'action de la chaleur élevée, qui dilate tous les corps de la nature, il semble que les parties solides et les parties liquides du corps humain, soient augmentées de volume; il y a comme un gonflement général du corps. Il semble que la vie et la santé débordent : la peau rougit, le cœur précipite ses mouvements, le cerveau s'anime, mais, comme l'océan soulevé par une folle tempête, retombe à plat au bout de quelques jours, ainsi la santé, un instant fouettée par des agents très excitants des climats chauds, redescend épuisée à un état de faiblesse et de langueur dangereuses.» Telle était la poésie des anciens enseignements.

Cependant la chaleur, seule, ne nuit guère à l'organisme : l'homme résiste à la température de 140° dans une étuve sèche; mais si l'atmosphère est chargée d'humidité, il ne peut supporter 44° (Gley, 10).

2° *L'humidité* intervient donc dans l'étiologie de la bourbouille, en modifiant le jeu de la secrétion sudorale. La sueur a pour rôle de lutter contre l'augmentation de chaleur : l'homme en effet résiste bien aux basses températures (le métabolisme basal ne change pas pour 18° de froid), mais supporte difficilement une température supérieure à la sienne si elle est chargée de vapeur d'eau. Il fait alors appel à un système de défense énergique et sensible : il règle par vaso-motricité la déperdition calorique, mais surtout il augmente le taux de son excrétion hydrique. L'évaporation de l'eau produit un refroidissement de la surface de la peau comme celle d'un alcarazas : un gramme d'eau absorbe pour s'évaporer 580 micro-calories, un litre de sueur compense la chaleur produite pendant 6 heures.

Mais si dans un air sec le refroidissement est rapide par le brassage

énergique des couches épidermiques, au contraire, dans une atmosphère humide, l'eau reste sur place et ne peut plus remplir son rôle réfrigérant : la lutte est moins efficace, et c'est ainsi que, dans les anciennes théories, on expliquait, l'éruption sur une peau «délicate, mal drainée, mal ventilée». Doit-on se rattacher encore à cette hypothèse ?

III.

PATHOGÉNIE.

Il nous faut rechercher le mécanisme propre à chacun des accidents dont le groupement est compris sous le terme de bourbouille.

1° *Causes de l'hyperidrose.* Les glandes sudoripares sont extrêmement nombreuses (Sappey en a compté 130 au centimètre carré : cela fait un total approximatif de 2 millions) et secrètent la sueur d'une façon permanente à un taux qui oscille entre 600 et 900 centimètres cubes par jour.

Ce taux augmente sous diverses influences (travail musculaire, chaleur, lumière) au moyen de deux mécanismes régulateurs. Ou bien une irritation périphérique détermine une hypersécrétion réflexe, en ébranlant les nerfs sudoripares, ou bien l'élévation de température du sang excite les centres thermo-régulateurs (situés d'après les travaux récents dans la moelle, le bulbe, et les noyaux du tube cinereum) : ainsi prend naissance une vaso-dilatation qui augmente la vascularisation du glomérule sudoripare : ainsi s'explique l'excès de sécrétion cutanée de sueur.

Mais, outre son abondance, on a noté, avons-nous dit, le déclenchement subit et la localisation élective de la sudation à certaines régions du corps : il semble qu'il existe alors une «névrose sudoripare». Comment, d'ailleurs, expliquer la disproportion considérable entre l'agent excitant et la réponse du système sudoripare? Ces bouffées de sueurs ressemblent aux crises sudorales des déséquilibrés endocriniens.

Ainsi dans la maladie de Basedow, les sueurs sont plus faciles et plus abondantes (Apert, 11). «Ce sont tantôt des sueurs généralisées ou localisées, on peut même voir transpirer des régions qui ne transpirent pas d'habitude; dans ce second cas, elles se limitent à la tête, au cou, au thorax, aux extrémités... Ces sueurs sont

abondantes, et se montrent parfois par accès, surtout à la suite d'excitations psychiques» (Souques, 12).

Il y a donc, sous l'action de la chaleur, non seulement une excitation plus forte du système sudoripare, mais encore un dérèglement, qui n'est pas sans analogie avec les désordres sympathiques des endocriniens. D'ailleurs, Leriche et Arnulfe ont montré qu'un dérèglement sympathique était à la base des hyperhidroses et, par la sympathectomie, ont obtenu la régression de cette manifestation.

2° *Le prurit.* — Nous retrouvons ici les vieilles querelles d'école qui attribuent l'antériorité des accidents soit au prurit, soit à l'éruption. C'est toute la dispute du prurigo : Hébra soutenant que l'éruption précède la démangeaison, Cazenave et l'école française affirmant, à l'inverse, que le prurit lui est antérieur.

Dans la bourbouille, on retrouve la même indétermination : Le Dantec donne le schéma courant : sudation, irritation douloureuse puis éruption; Guiart (13) admet l'apparition primitive de l'éruption, le prurit ne survenant qu'aux poussées de sudation, secondaire par conséquent à la réaction cutanée. La bourbouille ne seraitelle qu'une forme de prurigo?

Bien des raisons s'opposent à pareille interprétation :

a. Tout d'abord l'éruption apparaît souvent sans démangeaison, à l'inverse de l'urticaire où le frottement est nécessaire (Jacquet). En outre, le grattage de certaines régions, au moment même d'une poussée sudorale, ne détermine pas forcément l'apparition de papules;

b. Enfin, la papule persiste longtemps après la disparition du prurit. Tous ces arguments montrent bien que prurit et éruption sont deux symptômes corrélatifs mais indépendants, et il serait illusoire de les unir entre eux par des liens trop étroits.

Nous ne nions pas cependant le rôle favorisant du grattage qui congestionne la région irritée, et sert de point d'appel : ainsi le bourrelet du casque, le frottement du col, la striction des ceintures, localisent l'éruption aux lieux irrités.

Quelle est la cause exacte de ce prurit?

a. Pour les uns, le syndrome irritatif serait la conséquence d'une modification dans les qualités physiques et chimiques de la sueur :

l'acidité en serait plus élevée, et la toxicité augmentée comme après un travail musculaire;

b. Pour d'autres, la cause serait nerveuse, sans qu'on puisse préciser avec exactitude le mécanisme de cette explication; on imagine une inflammation ou une irritation toxique des filets nerveux cutanés, explications que les auteurs eux-mêmes déclarent hypothétiques dans l'impossibilité d'étayer leur thèse de preuves irréfutables;

c. Le prurit serait la manifestation d'une précipitation colloïdale. Il survient dans l'anaphylaxie aiguë (choc anaphylactique) et dans les troubles de l'instabilité humorale chronique.

Lumière (14) fait remarquer que «nous possédons un moyen infaillible pour provoquer le prurit chez l'animal, il suffit pour cela d'injecter un floculat dans la circulation..., il est invariablement le premier témoin des chocs anaphylactiques et dans tous les cas l'agent causal paraît bien être le floculat». En outre, les cas de précipitation humorale s'accompagnent en clinique de démangeaison. Il se formerait alors, dans la bourbouille, des floculats qui témoigneraient par le prurit d'une instabilité humorale. Ces précipitations colloïdales agiraient sur les terminaisons nerveuses des vaisseaux : «Le floculat est la force agissante, le système nerveux le point d'application, de réception de cette force» (Lumière).

Nous arrivons donc à l'idée que le prurit est d'origine sympathique (ce qui est soutenu par Zimmerm). Jacquet disait qu'il était une exagération de l'endermie transmise par les filets sensitifs du grand sympathique.

L'indétermination reprend pour fixer l'agent qui précipite en créant le prurit : Sédillot (15), serrant de très près le problème, incrimine l'acide urique : «Soit qu'il se trouve en excès, soit qu'une albumine hétérogène modifie le sérum qui le solubilise, l'acide urique se trouve en état de déséquilibre et précipite en donnant des floculats. Ces produits sont portés à la peau où les leucocytes libèrent leurs ferments : ainsi se produisent la crise urticarienne avec son éruption prurigineuse, l'eczéma avec son altération caractéristique.» Ainsi Sédillot est-il amené à attribuer une grande importance aux éléments blancs du sang qui dans l'observation de Widal (16) étaient modifiés : la leucopénie débute une minute avant le prurit : ce dernier serait peut-être dû aux ferments leucocytaires mis en liberté par éclatement.

Tout récemment, on a supposé que l'histamine, qui reproduit expérimentalement les accidents prurigineux, jouerait aussi un rôle dans la pathogénie de cette dermatose. En ce cas, l'organisme serait auto-anaphylatié et l'histamine, ou un corps voisins, précipiterait dans le plasma et déterminerait le prurit : «L'autoanaphylaxie, écrit Gougerot (17), explique certains érythèmes, urticaires, prurits et prurigos.»

Enfin dans l'impossibilité de trouver un agent déterminant, on a pu dire que le prurit était une marque d'allergie (Sézary, 18), d'intolérance (Tzanck, 19). Cette question, malgré le vague qui l'entoure encore, permettra peut-être de donner le dernier mot de cette étiologie encore obscure.

Retenons pourtant qu'on y cherche actuellement une marque de floculation d'un agent fourni sur place (histamine), ou venu du milieu intérieur (acide urique), qui irriterait les terminaisons sensitives du sympathique et créerait le prurit.

3° *L'éruption.* — L'élément caractéristique de l'éruption est, avons-nous dit, la papule. Or, en étudiant les papules, Hébra mit en évidence, ce phénomène éminemment curieux, qu'au-dessus de cette élévation se trouvait une zone infiltrée, analogue à une vésicule. C'était donc, en fait, une séro-papule, ne différant de la vésicule que par la moindre quantité du liquide épanché, et l'épaisseur de la couche protectrice. Cette papule devient vésicule en diminuant l'épaisseur de la voûte et donne l'aspect de pustule, en se remplissant de globules blancs ou de cellules mortes et déformées.

On comprend alors le sens de ces éléments éruptifs. Ce n'est pas un kyste par obstruction du canal sudoripare, les cellules du stratum cornéum, par gonflement, obturant le canal; ce n'est pas non plus une réaction inflammatoire, d'une maladie réveillée par la lumière. La cavité riche en liquide puis en globules est le lieu des réactions anaphylactiques, comme Sédillot les décrit dans l'urticaire : «Chargés de floculats à détruire, mais de floculats formés subitement, et en grande abondance, les histiocytes vont sortir des vaisseaux au niveau des fins vaisseaux nourriciers de la peau, et là, par auto-éclatement, libérer leurs puissants ferments de destruction, les oxydases. Ce travail d'épuration se traduit cliniquement par les plaques ortiées et le prurit dont elles sont l'occasion.»

Dans l'observation de Widal, à laquelle nous avons déjà fait allusion, le prurit prend naissance aussitôt après la chute des leucocytes; l'érythème et l'éruption surviennent 7 minutes plus tard, au

moment où les globules blancs remontaient à leur taux normal : expérimentalement, l'éruption est bien le dernier en date des éléments apparus, elle coïncidait avec la régulation de la formule leucocytaire.

La papule est donc, peut-être, un lieu d'exsudation pour les ferments leucocytaires, d'extériorisation pour les précipités colloïdaux. La sortie se fait à la peau, soit qu'elle ait été irritée, ou qu'elle soit déréglée dans son innervation et rendue plus fragile envers les perturbations plasmatiques.

4° *Théorie colloïdoclassique* de la bourbouille.

En expliquant la pathogénie des divers éléments de la bourbouille, nous avons observé qu'on pouvait déterminer le mécanisme de leur naissance avec une certaine approximation : elle semble causée par une perturbation colloïdale, avec perturbation du système nerveux organique.

Elle présente, au premier examen, beaucoup de caractères qui la rapprochent des maladies par déséquilibre colloïdal. Rappelons le déclenchement des accidents sous une cause minime, sans proportion avec l'excitation déchaînante; leur arrivée brutale, succédant immédiatement à l'irritation : la crise de sudation succède aussitôt à l'ingestion de liquide, le prurit se déclenche subitement et cesse avec la même brusquerie.

En outre elle ne laisse aucune trace, il n'y a aucune lésion persistante, car seuls existent de fugitifs phénomènes vaso-moteurs. Aucune lésion spécifique, mais de légers accidents fluxionnaires par trouble fonctionnel : la bourbouille ressemble à l'urticaire, dermatose fluxionnaire et prurigineuse, brutale, éphémère, causée comme par un choc à la suite d'une exposition au soleil de l'ingestion d'un produit sensibilisateur. Cette affection est rattachée à l'anaphylaxie depuis les études de Widal-Pasteur-Vallery-Radot (20). Récemment on a donné naissance à ce syndrome, et chez le malade en expérience, on retrouvait tous les signes humoraux du choc anaphylactique, Weissembach (21).

Autre phénomène bien particulier, l'éruption atteint d'emblée sa forme et sa disposition : elle sort tout d'un coup et reste ainsi fixée durant l'évolution; elle occupe même, parfois, deux régions approximativement symétriques, suivant une topographie radiculaire (ceinture au thorax, bandes aux avant-bras).

L'hémoclasie acolore a été décrite par Richet, et soutenue par d'autres auteurs (Merklen, 22). Ici interviennent la chaleur et l'hu-

midité qui «provoquent toute une série de modifications, troublent la nutrition, changent la vie des cellules et, consécutivement, la constitution des humeurs» (Roger). La bourbouille peut faire partie logiquement de ce chapitre, sans qu'on ait à l'y faire entrer par force, comme «à coups de poing» (Langeron, 23).

Mais cet état est généralement accompagné d'un déséquilibre neuro-endrocrinien : trouve-t-on ici la même instabilité ?

Le sympathique est ici aussi nettement désorganisé : on retrouve le dermographisme, les phénomènes congestifs vaso-moteurs qui témoignent de cette instabilité : nous avons dit que l'hypérhidrose disparaissait après une intervention sur le sympathique (ablation du ganglion stellaire, résections périartérielles); le lichen d'ailleurs a été considéré comme une névrodermite par trouble du système sympathique (24).

Mais il est lui-même réglé par le jeu des glandes endocrines pour lesquelles les moyens d'exploration nous ont malheureusement fait défaut, mais dont on peut suspecter la perturbation.

On se rappelle les modifications de la thyroïde, que Widal appelait le chef d'orchestre endocrinien, selon les variations de la température : elle diminue de volume pendant le sommeil hivernal, elle reprend ses dimensions normales au printemps (Adler, Bonnamour). Et en y regardant bien, n'y a-t-il pas analogie entre la bourbouille et quelques accidents dysthyroïdiens? Nous l'avons déjà fait remarquer pour l'hypérhidrose, dans le dérèglement thyroïdien, «les sueurs sont plus faciles, plus abondantes, plus actives» (Apert). De même, le prurit, car «certaines démangeaisons peuvent être d'origine dysthyroïdienne et guérir par le traitement». Enfin les érythèmes et pigmentations si souvent rencontrées complètent le tableau.

Le foie est rarement indemne sous les climats tropicaux et on sait que son rôle est primordial dans le maintien de l'équilibre humoral : «Le foie, écrit Flandin (25), est un régulateur; l'anaphylaxie étant un mécanisme de déséquilibre, ne peut se manifester qu'en entraînant la déficience du foie.» Il règle l'équilibre ionique, leucocytaire, etc., qui deviennent instables après une première atteinte de paludisme, une cholécystite, une crise de foie (Guttmann, 26). Ces faits sont trop connus pour avoir à y insister.

La peau joue vis-à-vis du foie un rôle vicariant et «un antigène échappé à l'action pexique du premier pourra déterminer des réactions cutanéo-muqueuses aiguës ou chroniques» (Parturier, 27).

On peut supposer qu'il se forme aux colonies un terrain particulier qui ressemble à la «diathèse colloïdoclassique» de Joltrain (28). Ceci peut être d'ailleurs des terrains momentanés dont parle Bezançon (29). Sur ce fonds d'hypersensibilité se greffent les accidents paroxystiques qui caractérisent la bourbouille. La chaleur et l'humidité interviennent pour constituer le tempérament : les crises sont déclenchées par une substance de nature encore discutée, devenant instable. Comment se déclenchent les crises aiguës, dont la bourbouille est une manifestation? Par deux mécanismes probablement. L'irritation peut être externe par un jeu de réflexes étudié plus haut (soleil, frottement cutané, piqûre), en ce cas l'éruption et son cortège se manifestent sur la région cutanée qui est le siège de l'excitation. Mais l'irritation peut aussi porter sur les muqueuses : on a déjà tenté d'expliquer l'urticaire instantané, qui succède aussitôt à l'absorption de certains aliments par un «réflexe gustatif» (Lacapère, 30). De même, il se produit ici une sudation prurigineuse aussitôt après l'ingestion d'un liquide (signe de la tasse de thé de Manson, 31). La question s'éclaire à la lumière de la physiologie : expérimentalement on obtient la sudation des membres chez un chat, en excitant les terminaisons gastriques du splanchnique. Ici de même, la sudation succède à l'excitation du sympathique abdominal déséquilibré.

La chaleur humide des pays tropicaux détermine donc «un terrain intolérant» que nous apprenons à mieux connaître grâce aux notions sur l'anaphylaxie et l'allergie : sur ce fonds d'instabilité humorale et tissulaire se greffent une série de réflexes et d'accidents paralytiques qui perdent ainsi une part de leur mystère.

IV.

PRONOSTIC.

Quelle est l'évolution de cette affection désagréable et disgracieuse? C'est un bon signe, disent les vieux coloniaux se basant sur de vieilles observations. Ainsi Fleury, sur *la Zélée,* croyait pouvoir lui attribuer l'immunité de son équipage lors d'une épidémie de «fièvre cholérique». C'est pourtant un préjugé à combattre, disait déjà Fonsagrives; on retrouve la terreur populaire des «éruptions rentrées», que Mahé, dans ses conférences d'hygiène, propageait,

en tenant l'éruption pour un «excellent signe de santé». Cela semblait déjà «un médiocre palliatif à ceux qui en étaient atteints».

Elle présente en fait la même signification que les autres maladies allergiques : elle manifeste un terrain instable où intervient le dérèglement du foie et de certaines glandes endocrines.

V.

TRAITEMENT.

Autrefois, ignorant tout de cette affection, on négligeait son traitement. Les uns dédaignaient de s'en occuper (*de minimis non curat*), car chaque saison humide entraînait «sa moisson habituelle de bourbouilles» (Manson). D'autres craignaient, en arrêtant l'éruption, de la «fixer» sur un organe important. Tout se résumait en quelques règles d'hygiène, une aération fraîche, un poudrage discret, parfois un peu d'antisepsie intestinale, et on laissait «le pauvre diable supporter philosophiquement sa douleur» (Béranger-Féraud).

1° *Prophylaxie.* — Elle se comprend facilement : hygiène générale qui protège l'intégrité du foie, diminution de la sudation (boire peu, dormir sur une natte), favoriser l'aération de la peau (vêtements souples, ventilateur, pouka), bains froids (à l'eau de pluie? au jus de citron? [Jeanselme]), poudrage, séjour aux stations d'altitude.

2° *Traitement symptomatique.* — On peut diminuer la sudation par une active ventilation, le poudrage avec un mélange «antibourbouille» analogue à celui des vieux auteurs : talc, oxyde de zinc, acide borique.

Le soleil possède une action nettement résolutive et une insolation bien conduite nous a toujours donné d'excellents résultats. Le mécanisme de son action est encore discuté : empêche-t-il le gonflement du stratum corneum (Politzer)? tonifie-t-il le système nerveux cutané? stabilise-t-il une histamine tissulaire?

Il est aussi facile de combattre le prurit; les lotions vinaigrées chaudes, l'eau de Cologne et surtout l'alcool camphré donnent d'excellents résultats. Les pommades aussi contribuent à calmer l'irritation : en particulier le méta-titane est un précieux auxiliaire.

L'éruption bénéficie d'une hygiène scrupuleuse, d'un régime

analogue à celui des insuffisants hépatiques avec proscription d'œufs, de graisse, de tous les aliments qui «poussent à la peau». Les pommades les plus variées, voire même les crèmes de beauté les plus anodines calment le désagrément de cette éruption caractéristique.

3° *Traitement étiologique.* — L'instabilité humorale peut s'améliorer par l'emploi de substances désensibilisantes. Dans trois cas de prurit violent, sudation exagérée, d'éruption généralisée, nous avons enrayé l'évolution de cette affection par l'autohémothérapie : en quatre jours, la maladie qui avait résisté aux autres moyens a été définitivement arrêtée.

Nous avons toujours employé une médication alcaline pour agir sur le terrain, pendant la crise et entre les poussées : cholagogues variés, en particulier l'eau de Bourges, et quelques spécialités à base de sulfate de magnésie (agocholine) et d'hyposulfites.

VI.

CONCLUSIONS.

En résumé, nos connaissances ont notablement progressé depuis le temps où cette affection était confondue avec la gale ou l'eczéma. A la lumière de l'anaphylaxie, on peut entrevoir une pathogénie nouvelle des accidents que déterminent la chaleur et l'humidité. L'homme séjournant aux pays tropicaux présente un dérèglement polyglandulaire; sur ce terrain ainsi rendu instable, il se greffe des accidents brutaux déterminés par des causes insignifiantes; la peau, devenue intolérante envers un produit encore mal connu, réagit par de la sudation, du prurit, une éruption, ce qui caractérise la bourbouille.

C'est donc une manifestation d'allergie, et elle possède encore la même indétermination que les affections du même groupe. Mais elle tire avantage de la même thérapeutique antianaphylactique.

BIBLIOGRAPHIE.

1. Leaude. Madagascar.
2. Le Dantec. *Pathologie exotique.*
3. Jeanselme. *Dermatologie exotique.*
4. Béranger-Féraud. *Pathologie tropicale.*

5. SALANOUE-IPIN. *Pathologie tropicale.*
6. FONSAGRIVES. *Traité d'hygiène navale.*
7. NIELLY. *Pathologie exotique.*
8. DUTROULAU. *Pathologie exotique.*
9. MAHÉ. *Conférences d'hygiène.*
10. GLEY. *Physiologie.*
11. APERT. *Glandes endocrines* (collection Widal.)
12. SOUQUES. *Glandes endocrines* (collection Widal).
13. GUIART. *Traité de médecine coloniale.*
14. LUMIÈRE. *L'anaphylaxie.*
15. SÉDILLOT. *Monde médical*, 15 octobre 1931.
16. WIDAL. *Presse médicale*, 5 mars 1921.
17. GOUGEROT. *Semaine des hôpitaux*, janvier 1925.
18. SEZARY. *Presse médicale*, 15 novembre 1933.
19. TZANCK. *Presse médicale*, 1er février 1934, 14 mars 1934.
20. PASTEUR-VALLERY-RADOT. *Presse médicale*, 26 octobre 1929.
21. WEISSEMBACH. *Annales de médecine*, 1933.
22. MERKLEN. *Pratique dermatologique.*
23. LANGERON. *Journal médical français*, mai 1930.
24.
25. FLANDIN. *Journal médical français*, mai 1930.
26. GUTTMANN. *Monde médical*, 15 mai 1933.
27. PARTURIER. *Presse médicale*, 1933.
28. JOLTRAIN. *Presse médicale*, 1933.
29. BEZANÇON. *Traité de médecine*, tome III.
30. LACAPÈRE. *Dermatologie.*
31. MANSON. *Maladie des pays chauds.*

IV. TRAVAUX DE LABORATOIRE.

DOSAGE DE L'OXYDE DE TITANE

DANS LES BLANCS DE TITANE ET LES PEINTURES,

PAR LE PHARMACIEN-CHIMISTE EN CHEF DE 1re CLASSE FOERSTER.

Lors de l'examen d'une fourniture de blanc de titane «Kronos», nous avions trouvé, en employant la méthode de précipi-

tation de l'acide titanique à l'ébullition en présence de solution de gaz sulfureux, 24 p. 100 de TiO^2, alors que le marché exigeait 25 p. 100. Le fournisseur n'accepta pas le rabais infligé par la Commission de recettes et nous envoya le procédé employé par lui pour le dosage, pensant que la divergence des résultats obtenus par nous et par lui provenait vraisemblablement de la différence des méthodes employées.

Après avoir, dans sa note, cité la méthode au cupferron, qu'il ne considère pas comme assez précise pour une analyse d'arbitrage, il recommandait dans le cas de litige la méthode dite à l'amalgame, qui est une méthode américaine.

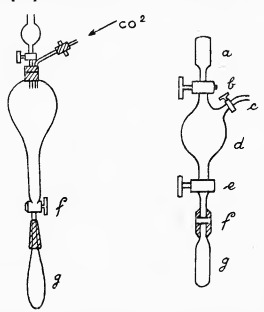
Voici comment il la décrivait :

« 0 gr. 50 de poudre sèche sont intimement mélangés dans un verre de Bohême de 250 centimètres cubes, avec 20 centimètres cubes d'acide sulfurique concentré et 8 grammes de sulfate d'ammoniaque. Le mélange est chauffé jusqu'à production de vapeurs sulfuriques et jusqu'à complète solution (des traces de silice restant non dissoutes). Laisser refroidir et diluer avec 100 centimètres cubes d'eau, puis agiter. Si le sulfate de baryte et la silice ne doivent pas être pesés, la solution qui est le plus généralement trouble, est utilisée dans le réducteur pour la détermination du titane. Si le sulfate de baryte et la silice doivent être déterminés, la solution, après dilution à l'eau, est portée à l'ébullition pendant un quart d'heure. Après dépôt du précipité, filtrer, laver avec une solution froide à 5 p. 100 d'acide sulfurique jusqu'à élimination du titane. Le résidu sur le filtre est utilisé pour déterminer le sulfate de baryte et la silice.

« Le filtrat est alors chauffé à 50° et utilisé dans le réducteur pour la détermination du titane dans l'appareil décrit ci-après :

« Le tube inférieur *g* est fixé par un tube de caoutchouc *f* au tube inférieur du robinet *e* du réducteur. Verser dans l'entonnoir *a* la quantité nécessaire d'acide sulfurique à 2 p. 100 pour remplir le tube *g* et pour que le niveau monte un peu au-dessus du robinet *e*. Fermer ce robinet. Verser par l'entonnoir 10 à 15 centimètres cubes d'amalgame de zinc dont la préparation est

donnée plus loin et la solution de titane préparée à chaud comme il est indiqué précédemment et rincer à l'eau. De l'acide carbo-



nique est alors introduit dans le réducteur par le robinet *c* et, lorsque l'air est entièrement chassé de l'appareil, les deux robinets *b* et *c* sont fermés. L'appareil est alors agité violemment pendant 3 minutes. Après ce temps, tout le titane est transformé en titane bivalent. Le robinet *e* est ouvert avec précaution et l'amalgame passe dans le tube *g* et, en même temps, il est lavé par le courant ascendant d'acide sulfurique à 2 p. 100. Le robinet *e* est alors fermé et le tube *g* enlevé.

« L'agitation a créé dans le réducteur une dépression du fait que du gaz carbonique a été absorbé. Mettre dans l'entonnoir *a* 20 centimètres cubes d'une solution à 5 p. 100 d'alun de fer ammoniacal, ouvrir *b* et la solution est alors aspirée. Après agitation, ouvrir *b* et *c*, et verser la solution par le robinet *e* dans un verre à col étroit et rincer. Dans la solution se trouve maintenant une quantité de sel ferreux, équivalente à celle du titane trivalent, qui est titrée avec une solution N/10 de permanganate. . .

« 1 centimètre cube de solution N/10 de MnO^4K = 1,6 p. 100 de TiO^2.

« *Préparation de l'amalgame de zinc.* — Mettre dans une capsule de porcelaine 200 grammes de mercure et 6 grammes de zinc en grains; ajouter un peu d'acide sulfurique dilué et chauffer au bain-marie. Quand le zinc a disparu, refroidir, et les petites particules solides d'amalgame qui souvent se forment sont séparées en versant dans un creuset de Gooch. L'amalgame solide est conservé et ajouté peu à peu à l'amalgame liquide pour compenser l'appauvrissement en zinc.

« Avant l'emploi, l'amalgame est agité sous un peu d'acide sulfurique dilué et rincé à l'eau ».

Remarques sur cette méthode. — Comme nous n'avions pas l'appareil mentionné précédemment, j'ai pensé que l'on pouvait utiliser une boule à décantation. Comme tube g, un tube à essai en pyrex de 20 à 25 centimètres cubes a été employé. Le bouchon de la boule est à 2 trous et porte une petite ampoule à robinet et un tube recourbé terminé par un caoutchouc fermé par une pince. En utilisant cet appareil de fortune et en suivant exactement le mode opératoire précédent, nous n'avons cependant pas obtenu des résultats conformes à ceux du fournisseur qui affirmait avoir trouvé dans le blanc « Kronos » en cause 26,2 p. 100 de TiO^2, alors que nous ne trouvions que 24. De plus, nous n'obtenions pas de résultats suffisamment identiques et constants.

Il y avait donc lieu d'étudier de près toutes les conditions et tous les détails de l'opération. Pour cela, je me suis procuré de l'acide titanique pur. Les résultats obtenus successivement ont permis de déterminer exactement le mode opératoire à suivre et nous sommes parvenus à retrouver 98 à 99 p. 100 de l'acide titanique mis en expérience, acide qui nous avait été vendu comme pur.

MÉTHODE RAPIDE DE DOSAGE DU TITANE,

PAR M. LE PHARMACIEN-CHIMISTE DE 2° CLASSE JEAN.

Les méthodes volumétriques couramment employées en vue du dosage du titane utilisent le zinc, ou son amalgame, comme agent réducteur; elles nécessitent souvent un temps prolongé pour que la réduction soit totale, et quelquefois de plus des appareils complexes permettent d'isoler le sel de titane-III réduit du contact de l'air.

L'action réductrice de l'aluminium sur les sels de titane-IV a été mise à profit par Milnes-Morley et Kerfoot-Wood (1). Ces auteurs opèrent la réduction en milieu chlorhydrique, et en atmosphère carbonique :

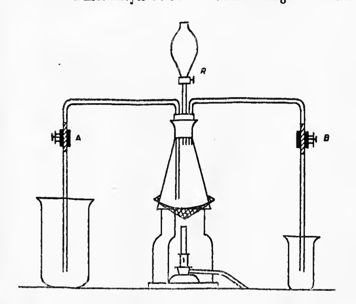
Un volume connu de la solution à titrer, additionné de 70 centimètres cubes d'acide chlorhydrique, d'une feuille d'aluminium (de 5 cm. × 2 cm. 5; poids approximatif = 2 gr.) est placé dans un Erlenmeyer de 700 centimètres cubes, muni d'un bouchon de caoutchouc, celui-ci étant traversé par un tube de verre dont l'extrémité à l'intérieur de l'appareil est coupée au ras du bouchon. La réduction commence à froid; après cinq minutes de contact, on porte doucement à l'ébullition, de telle sorte que, lorsque le liquide commence à bouillir, l'aluminium est entièrement dissous. A ce moment, le tube de verre est connecté sur un petit générateur de gaz carbonique, puis le flacon est refroidi dans de l'eau froide. Après refroidissement, on ajoute 50 centimètres cubes de solution concentrée de sulfocyanate d'ammonium et on titre par affusions d'une solution titrée d'alun ferrique, jusqu'à ce que la coloration rouge du sulfocyanate de Fe-III indique le virage; pendant tout le temps que dure ce titrage, on fait barboter dans le liquide un courant de gaz carbonique. La solution d'alun ferrique est titrée par rapport à des doses connues de TiO^2, de telle sorte que 1 centimètre cube corresponde à 1 milligramme d'oxyde de titane-IV.

Cette méthode donne des résultats approchés à moins de 1 p. 100. Toutefois, elle donne une réduction, rapide, il est vrai, mais trop brutale; de plus elle entraîne la complication de nécessiter un générateur de CO^2; considérant l'extrême oxydabilité des sels de titane-III, on peut penser que la solution n'est pas suffisamment isolée du contact de l'air.

La méthode suivante utilise l'action réductrice de l'aluminium et met le sel de titane-III réduit parfaitement à l'abri du contact de l'air, sans qu'il soit nécessaire de recourir à la production d'un courant de gaz carbonique.

Mode opératoire. — L'appareil employé est celui qu'a décrit M. J. Golse (2) dans son travail sur le dosage des azotates par réduction au moyen des sels de fer-II.

Une fiole d'Erlenmeyer de 500 centilitres à large col est mu-



nie d'un bouchon en caoutchouc percé de trois trous au travers desquels passent une boule à robinet de 100 centilitres et deux tubes coudés deux fois à angle droit; l'un A plonge au fond du récipient, l'autre B sert de tube à dégagement. Les extrémités

libres de deux tubes portent un tube de caoutchouc qu'une pince peut fermer hermétiquement.

La fiole reçoit un poids connu (2 gr.) de feuilles très minces d'aluminium, 10 grammes de carbonate acide de sodium, et est remplie d'eau. La boule à robinet, étant remplie d'eau, son robinet ouvert, et les pinces A et B fermées, on enfonce fortement le bouchon; il ne doit pas rester d'air dans la fiole; en desserrant les pinces A et B, l'eau s'écoule et remplit les tubes; on ferme alors le robinet de la boule, puis les deux pinces, et, en inclinant l'appareil, l'excès d'eau de la boule est enlevé.

Le tube A est dirigé dans un grand verre, le tube B plonge dans un verre de 300 centilitres rempli d'une solution saturée de carbonate acide de sodium. On met dans la boule de l'acide sulfurique dilué au demi; on ouvre la pince A, la pince B restant fermée. En ouvrant le robinet R, on admet doucement de l'acide sulfurique dans l'appareil; un dégagement de gaz carbonique se produit et le liquide est chassé par la pression du gaz; on introduit de l'acide sulfurique jusqu'à ce que le liquide ait été entièrement chassé et que tout le carbonate acide de sodium ait été décomposé. On ferme alors A et on ouvre B. Dès lors la fiole ne contient plus que de l'acide carbonique; elle est prête à recevoir la solution de titane à doser. Dans toutes les opérations qui vont suivre, il conviendra d'éviter les rentrées d'air dans l'appareil.

Un volume connu de la solution sulfurique de titane à doser est introduit dans la boule à robinet, puis, en ouvrant le robinet, dans l'appareil; de la même façon, on introduit, en plusieurs fois, 30 centimètres cubes d'acide sulfurique au demi, de façon à laver la boule, dans laquelle il sera bon de laisser quelques centimètres cubes d'acide.

On porte à douce ébullition et on laisse la réduction s'achever, la solution se colore en violet par formation de sel de titane trivalent. Quand tout l'aluminium a disparu, ce qui demande une demi-heure à une heure, suivant l'épaisseur des feuilles d'aluminium employées, on refroidit en immergeant l'Erlenmeyer dans de l'eau; la solution de carbonate acide de sodium arrive par le tube B dans la fiole, et le dégagement gazeux équilibre la diminution de pression due au refroidissement.

Après refroidissement, on verse par le tube à boule 20 centilitres d'une solution de sulfate ferrique ammoniacal à 5 p. 100; il apparaît donc en solution une quantité de sel de fer-II équivalente à celle de titane-III. Après lavage à l'eau du tube A, on titre avec une solution décinormale de permanganate de potassium.

D'après l'équation :

$$O^3Ti^2 + O = 2O^2Ti,$$

1 centilitre de solution décinormale de permanganate de potassium correspond à o gr. 008 de O^2Ti.

Ainsi, le sel de titane réduit, éminemment oxydable, n'a jamais été au contact de l'air; le sulfate ferreux ammonaical formé, beaucoup moins oxydable, peut être titré sans précautions spéciales.

L'aluminium contenant toujours des traces de fer, un essai à blanc devra être pratiqué, à partir d'un poids connu d'aluminium, en vue de déterminer la correction à apporter dans les dosages ultérieurs.

Applications. — L'exactitude de cette méthode a été établie par les expériences ci-après :

1° o gr. 500 de O^2 Ti ont été fondus avec 10 grammes de carbonate de sodium; après reprise par 200 centimètres cubes d'acide sulfurique au demi, le volume du liquide a été complété à 500 centilitres.

Dosages sur 100 centimètres cubes de liquide, soit o gr. 100 de O^2 Ti.
Trouvé : 12 cm^3 4 MnO^4 KN/10; soit $12,4 \times 0,008 =$ o gr. 992;
12 cm^3 45, soit $12,45 \times 0,008 =$ o gr. 996.

Il peut se produire qu'une faible fraction de l'oxyde de titane soit à l'état colloïdal; dans ce cas, la réduction est complète employant 2 grammes d'aluminium; cependant, un poids supérieur d'aluminium peut être employé, sans que le résultat soit entaché d'erreur.

2° o gr. 10 et o gr. 15 de O^2Ti ont été attaqués par 20 centimètres cubes d'acide sulfurique concentré et 5 grammes de sul-

fate d'ammoniaque; le mélange est chauffé, jusqu'à apparition des fumées blanches de SO^3 et dissolution complète de l'oxyde de titane.

Les dosages ont donné les résultats suivants :

a. Versé 12 cm³ 6 $MnO^4K/10$, soit $12,6 \times 0,008 =$ 0 gr. 1008 de O^2Ti;

b. Versé 18 cm³ 8, soit $18,8 \times 0,008 =$ 0 gr. 1504 de O^2Ti;

3° La présente méthode a été appliquée au dosage du titane dans les pigments de peintures :

a. Attaque de 0 gr. 10 de O^2Ti + 0 gr. 40 SO^4Ba par SO^4H^2 et $5o(NH^4)^2$ comme précédemment.

Versé 12 cm³ 5 $MnO^4K/10$; d'où $12,5 \times 0,008 =$ 0 gr. 100 de O^2Ti;

b. Même attaque du mélange suivant, établi d'après des compositions connues de poudres de peintures :

0 gr. 12 de O^2Ti + 0 gr. 935 de OZn + 0 gr. 61 de SO^4Ba + 0 gr. 13 de Talc.

Versé : 14 cm³ 95 de $MnO^4K/10$; d'où $14,95 \times 0,008 =$ 0 gr. 1196o de O^2Ti.

15 cm³ de $MnO^4K/10$; d'où : $15 \times 0,008 =$ 0 gr. 12 de O^2Ti.

Certaines peintures renfermant un peu de noir de fumée. Un chauffage prolongé avec l'acide sulfurique et le sulfate d'ammoniaque permettent la destruction de ce colorant.

BIBLIOGRAPHIE.

(1) Milnes-Morley et J. Kerfoot-Wood. *The volumetric estimation of Titanium*. — J. Chemical Soc. 1924, t. XXV, p. 518.

(2) J. Golse. *Bulletin Soc. Pharm.* Bordeaux. 1929, p. 8.

SUR UN CAS D'ANGINE À MONOCYTES,

PAR M. CARROSSE, MÉDECIN COMMANDANT,

ET M. BREUIL, MÉDECIN PRINCIPAL DE LA MARINE.

(Extrait de la *Presse Médicale*, n° 74, du 16 septembre 1933.)

L'examen du sang sur lame colorée, qu'il est utile de pratiquer de façon précise et constante, à l'occasion de toute poussée infectieuse, si bénigne soit-elle, a permis de déceler une angine à monocytes, dont la formule leucocytaire, très alarmante d'abord, par la présence de nombreuses cellules initiales indifférenciées, s'améliora par la suite, et la guérison se fit sans complication.

Il s'agissait d'un jeune soldat entré en observation à l'hôpital maritime de Cherbourg pour tuméfaction parotidienne et sous-maxillaire. On constata une amygdalite droite à points blancs (donnant en culture du staphylocoque) accompagnée d'une déviation vers la droite du voile du palais bombé en avant d'empâtement rétro-sous-angulo-maxillaire, de tuméfaction parotidienne, de dysphagie : plusieurs dents sont entartrées et cariées.

Le tableau annexé indique les résultats des divers examens hématologiques (dressé conformément aux dénominations et caractères donnés par Rieux, *Traité d'hématologie clinique*).

L'état général est assez touché : fétidité de l'haleine, salivation abondante, voix étouffée, dysphagie accentuée, température entre 39°8 et 38°, lèvres fuligineuses, épistaxis et hémorragies gingivales, urines troubles, uratiques.

L'amygdale gauche se creusa ensuite d'une ulcération à fond crémeux contenant des fuso-spirilles et des staphylocoques à la culture.

On décèle une micropolyadénopathie généralisée, surtout marquée à la région axillaire.

Sous l'influence d'une médication antiinfectieuse, les signes pharyngés s'amendent, l'état général s'améliore en 8 jours, avec fonte en dernier lieu des adénopathies axillaires 20 jours après.

Examens hématologiques (les chiffres indiquent le pourcentage).

	24 MARS.	25 MARS.	26 MARS.	27 MARS.	28 MARS.	29 MARS.	31 MARS.	5 AVRIL.	10 AVRIL.	18 AVRIL.	25 MAI.	16 JUIN.
Globules rouges	»	5.200.000	»	5.332.000	»	4.960.000	»	4.588.000	4.402.000	4.867.000	»	4.464.000
Globules blancs	»	21.875	»	17.875	»	11.712	»	6.250	3.917	9.562	»	8.385
Polynucléaires neutrophiles	29	21	29	18	23,5	31	25	47,5	43	37	67	60
Polynucléaires éosinophiles	»	»	»	0,5	0,5	0,5	»	1	6	6	3	3
Mononucléaires grands	23	28	»	10,5	2,5	11	21	11,5	11	26	5	4
Mononucléaires moyens	18	16	9	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Lymphocytes	30	35	23	39	49	44	41	34	36	26	25	33
Métamyélocytes	»	»	4	7	2,5	»	2	2,5	»	»	»	»
Myélocytes neutrophiles	Présence.	Présence.	8	6	3,5	8	1	1,5	2	5	»	»
Myéloblastes	»	Présence.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Cellules indifférenciées	»	»	18	12	5,5	5	7	0.5	2	»	»	»
Cellules de Rieder	»	»	2	3	2	1	1	»	»	»	»	»
Cellules de Turck	»	»	7	4	6	0,5	2	1.5	»	»	»	»
Proportion d'éléments : normaux	»	»	61	68	78,5	86.5	87	94	96	95	600	100
Proportion d'éléments : anormaux	»	»	39	32	21,5	13,5	13	6	4	5	0	»
Proportion d'éléments : monocytes	71	79	32	49	52	55	62	45	47	52	30	»
Proportion d'éléments : polynucléaires	29	21	41	31	36	33	28	53	51	48	70	»

A plusieurs reprises : temps de saignement et de coagulation normaux (technique de Marcel Bloch), l'hémoglobine varie de 80 à 85 p. 100, signe du lacet négatif, plaquettes normales, caillot de bonne rétractilité, pas de couenne fibrineuse, opalescence du sang normale dans l'eau distillée.

Voici résumée l'évolution de la splénomégalie et de l'hépatomégalie.

24 mars : rate 14/10; foie 14. — 25 mars : rate 10/8; foie 13 — 28 mars : rate 8/6; foie 12. — 31 mars : rate 6/5; foie 11.

L'examen radioscopique, les antécédents ne révèlent rien de très particulier. Sérologie négative, Vernes résorcine 53, puis 16. Besredka ++ puis +.

A partir des premiers jours d'avril, excellent état général, traitement au foie de veau, envoi en convalescence, au retour examens somatiques et hématologiques normaux.

Le cas présenté rentre assez bien dans le cadre défini par Schultz et Baader et peut être comparé aux formes décrites par différents auteurs, il s'écarte cependant fortement du type hématologique habituellement observé, tant par le nombre des éléments anormaux que par celui des cellules indifférenciées, dont certaines présentent deux ou trois nucléoles et de vraies monstruosités cellulaires, que l'on n'observe guère que dans la leucémie.

Il faudrait plutôt dire, à défaut de critère hématologique absolu, angine à monocytes du type subleucémique, ce qui exprime les préoccupations du clinicien, malgré une leucocytose assez peu élevée. Nous étions aux confins de la leucémie aiguë et de l'angine à monocytes, mal connus du reste, car la biopsie de l'amygdale ou des ganglions ne peut départager les deux affections.

Nous avons noté comme de Lavergne et Pilod que l'infection amygdalienne précède et commande l'adénite et l'hypertrophie splénique, la défervescence s'effectue dans l'ordre inverse. Nous retiendrons, quoi qu'il en soit de l'origine infectieuse ou non de l'angine à monocytes et de la leucémie aiguë, que l'hypertrophie anarchique des centres germinatifs des follicules est identique dans les deux processus, malgré la différence d'évolution ultérieure.

L'angine à monocytes doit être souvent méconnue dans ses formes hématologiques discrètes, en raison même de sa bénignité et de son heureuse terminaison. Encore convient-il de réserver l'avenir de tels malades, et de suivre longuement leur formule leucocytaire.

PURPURA

AVEC ENTÉRORRAGIES ET HÉMORRAGIES MULTIPLES AYANT CÉDÉ UNIQUEMENT À L'HÉMOTHÉRAPIE MATERNELLE,

PAR LE MÉDECIN PRINCIPAL DE LA MARINE BREUIL,

MÉDECIN SPÉCIALISTE DES HÔPITAUX MARITIMES.

(Extraits de l'article paru dans le *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, le 13 juin 1933.)

Il s'agissait d'un matelot timonier, atteint de myalgies, arthralgies, rachialgie, vomissements et selles noirâtres, avec taches sur les membres inférieurs dans les quatre jours précédant son entrée à l'hôpital.

A son arrivée on constate un exanthème pétéchial des membres inférieurs, en guêtre aux deux jambes, formé de macules rouges cuivrées et de quelques petites ecchymoses, disparu en 4 jours, sans énanthème.

Fébricule léger durant pendant toute la maladie.

Pendant les 2 premiers jours, hémorragies intestinales répétées, la première de 150 centimètres cubes de sang pur, boyau cæcal sensible à la palpation, myalgie lombaire et dans tous les membres; rate augmentée de volume.

En raison des caractères de l'éruption et d'un séjour antérieur récent en Méditerranée sur un cuirassé, nous pensons à du typhus murin, mais tous les examens de laboratoire sont négatifs (agglutination par le protéus, inoculation intrapéritonéale de sang au cobaye; pas de parasites sur les rats prélevés dans le local où couchait l'intéressé, et dont les cerveaux émulsionnés et inoculés dans le péritoine de cobayes ne provoquent aucune réaction, les deux chiens du navire ne présentent ni puces ni tiques).

Antécédents personnels : éruption des membres ayant évolué par poussées successives à l'âge de 8 ans, soignée pendant 1 mois à l'hôpital Broca. Père ancien colonial, paludéen et hépatique. Pas d'antécédents vénériens, examens sérologiques et hémoculture

négatifs. Après sédation, nouvelle poussée purpurique aux avant-bras, plus colorée, plus confluente, papuleuse, avec œdème des mains, réaction méningée; cépbalée, Kernig, sang pur à la ponction lombaire.

Nouvelle sédation, puis reprise pendant 5 jours des artbralgies et myalgies avec hémorragies intestinales et selles nombreuses, profuses, involontaires, en râclure de boyau, accompagnées de violentes coliques. Le foie, jusqu'alors dans ses limites, déborde largement le rebord costal, la rate qui avait regressé est de nouveau volumineuse.

Pouls filant, état général alarmant. Après 3 jours d'accalmie, bémorragie intrapéritonéale (méléna, contracture dans la fosse iliaque gauche avec matité), cessant en 72 heures. Nouvelle poussée purpurique des membres, 3 jours après, avec vomissements bilieux et sanguinolents, épigastralgie violente, pouls misérable, crise durant deux jours avec recbute de quelques beures, 48 heures après.

On observe alors de la constipation, puis les selles redeviennent normales. 10 jours après, dernière poussée purpurique discrète aux jambes avec myalgie légère des mollets. L'état général s'améliore ensuite rapidement.

Hématologie. — Réaction de Vernes résorcine 100, puis 29; réaction de Besredka faiblement positive.

Pas d'anémie notable, valeur globulaire 0,86 et 1, hémoglobine 90, leucocytose marquée : 18.000, 21.000, 12.000.

Polynucléose neutropbile : 79 p. 100, 83 p. 100, 73 p. 100, temps de saignement normal, coagulation retardée au début, résistance globulaire augmentée à la convalescence. Signes des ventouses et lacet négatifs, caillot normal. Les bématoblastes altérés tombent à 149.000 puis remontent à 227.000, groupe sanguin III en vue d'une transfusion éventuelle.

Traitement. — Échec de tous les bémostatiques employés pendant 3 semaines : arrhémapectine, rétropituitine, chlorure de calcium, sérum gélatiné, sérum de cbeval, coagulène (plaquettes sanguines).

Injection sous-cutanée de 90 centimètres cubes de sang total non citraté de la mère (groupe III), en trois fois; ni ecchymoses, ni douleurs, mais en 72 beures disparition des bémorragies inquiétantes, on note seulement après deux crises moins intenses et de courte durée.

Il semble que le malade soit un hémogénique (malgré l'absence du signe du lacet, n'apparaissant d'ailleurs d'après Duka et Franck que lorsque la trombopénie atteint 30.000). Il faut sans doute faire intervenir dans l'étiologie du syndrome, une fragilité certaine hépatique : congénitale (père ancien paludéen) et hépatomégalie au cours des fortes crises. Le malade avait aussi été employé à passer de la peinture les jours précédents, peinture vernissée contenant des dérivés benzoliques. Serait-ce la cause déclenchante des accidents? S'agit-il d'un purpura rhumatoïde anaphylactique? Ou est-ce l'annonce d'une bacillose future, malgré l'inoculation négative du ang du malade au cobaye, et le bon état général persistant du sujet?

Nous retenons surtout l'action du sang total familial; déjà Lafourcade et Chalier (*Presse médicale*, 1930, Société médicale des Hôpitaux de Paris, 1926) avaient, avec la sérothérapie familiale, obtenu de bons résultats dans de pareils cas.

VI. BULLETIN OFFICIEL.

A. PROMOTIONS.

OFFICIERS GÉNÉRAUX.

DATES DU *J. O.*	NOMS.	PROMOTION AU GRADE DE
	MM.	
30 octobre	Oudard	Médecin général de 1re classe.
	Chauvin	Médecin général de 2e classe.

OFFICIERS.

DATES DU *J. O.*	NOMS.	PROMOTION AU GRADE DE
	MM.	
2 août 1934	Duriaux	Médecin en chef de 2e classe.
	Vallery	Pharmacien-chimiste en chef de 2e classe.
	Petiot	*Idem.*
20 septembre 1934	Verdollin	Médecin en chef de 2e classe.
	Godillon	*Idem.*
	Gaic	Médecin principal.
	Cluzel	*Idem.*
21 septembre 1934	Circan	Médecin en chef de 2e classe.
1er et 2 octobre 1934	Ramond	Médecin principal.
	Chevalier	*Idem.*
30 octobre 1934	Fatôme	Médecin en chef de 1re classe.
	Baixe	Médecin en chef de 2e classe.
	Keraudren	Médecin principal.
	Gautier	Médecin de 1re classe.

B. DESTINATIONS.

DATES DU J. O.	NOMS.	GRADES.	DESTINATIONS.
	MM.		
19 juillet 1934.	BRUN	Médecin en chef de 2e cl.	Maintenu pour deux ans Sous-Directeur de l'École de Bordeaux.
2 août 1934	PLOYE	Médecin en chef de 1re cl.	Membre du Conseil supérieur de Santé.
	LEPEUPLE	Médecin en chef de 2e cl.	Médecin en chef de l'hôpital maritime de Cherbourg.
4 août 1934	ROLLAND	Médecin principal	Médecin-major du croiseur-école *Jeanne-d'Arc*.
9 août 1934	LANGELIN	Médecin général de 2e cl.	Inspecteur des Services d'hygiène et d'épidémiologie et Vice-Président du Conseil supérieur de Santé.
	CRAS	*Idem*	Directeur du Service de Santé à Brest.
	CHAUVIN	Médecin en chef de 1re cl.	Directeur du Service de Santé à Cherbourg.
	LE BERRE	*Idem*	Directeur du Service de Santé à Bizerte.
	SOLCARD	Médecin en chef de 2e cl.	Professeur à l'École d'application et Chef des Services chirurgicaux à l'hôpital Sainte-Anne.
	LE CALVE	Médecin en chef de 1re cl.	Médecin de la 1re Escadre.
	BEUNET	Médecin en chef de 2e cl.	Médecin de la 2e Escadre.
	HAMET	*Idem*	Médecin chef de l'hôpital de Brest.
23 août 1934	DE TANOUARN	Médecin de 1re cl.	En sous-ordre à Guérigny.
	PROVOST	*Idem*	Médecin-major, 8e division légère.
	LE MEILLET	*Idem*	Médecin-major, bataillon de côte à Brest.
6 sept. 1934	LOYER	Médecin en chef de 2e cl.	Chef des Services chirurgicaux à l'hôpital de Brest.
	BRETTE	Médecin principal	Chef des Services chirurgicaux à Sidi-Abdallah.
	DEGOUL	*Idem*	Médecin-major *Provence*.
	LIMOUSIN	Médecin de 1re cl.	Médecin-major *Duguay-Trouin*.
14 sept. 1934	CARBONI	Médecin principal	Chef des Services chirurgicaux à Lorient.
	SCHENNBERG	*Idem*	Médecin-major de la Défense littor. de la 1re Région.
	BÉRARD	Médecin principal	Maintenu pour un an comme Secrétaire du Conseil de Santé de la 2e Région.
	DUPOUY	Médecin de 1re cl.	Maintenu pour un an comme adjoint au Secrétaire du Conseil de Santé de la 2e Région.
	DESSAUSSE	*Idem*	Maintenu provisoirement comme Secrétaire archiviste de la Commission d'études physicotechniques à Toulon.
11 août 1934	ESPIEUX	Médecin 1re cl.	Secrétaire de l'Inspecteur général du Service de Santé.

DATES DU *J. O.*	NOMS.	GRADES.	DESTINATIONS.
	MM.		
14 sept. 1934 ..	Labernède	Médecin de 1re cl.	Médecin-major de l'Artillerie de côte et D. C. A. en Tunisie.
	Merveille	*Idem*	Médecin-major du pétrolier *Elorn.*
21 sept. 1934 ..	Ragot	Médecin principal.........	Médecin de division (Levant).
	Cluzel	*Idem*	Médecin-major du *Dupleix.*
	Delacour des Roseaux.	Médecin de 1re cl.	Groupe bâtiments en D. A. à Saïgon.
	Carre	Médecin de 2e cl.	Médecin-major du *Tahure.*
28 sept. 1934 ..	Boudet	Médecin en chef de 2e cl. ..	Commission consultative médicale à Paris.
	Rouiller	*Idem*	Médecin-major de l'arsenal de Brest.
	Charpentier	Médecin principal.........	Médecin-major de la Défense littorale de la 2e Région.
	Santarelli	*Idem*	Médecin-major de la Direction du Port, Toulon.
	Chatrieux...........	*Idem*	Chef du Service de Santé à Guérigny.
	Scoarnec	*Idem*	Médecin-chef de l'hôpital de Port-Louis.
	Bousselet...........	Médecin de 1re cl.	Sous-ordre : 3e dépôt.
	Soubigou............	*Idem*	Médecin-major *Lamotte-Picquet.*
	Le Mardy............	*Idem*	Sous-ordre : Défense littorale 2e Région maritime.
	Carn	Médecin de 2e cl.	Sous-ordre *Armorique.*
4 octobre 1934.	Lesson..............	Médecin en chef de 1re cl...	Président de la Commission de Réforme de Brest.
	Cristol.............	*Idem*	Médecin-chef du Centre maritime de Réforme de Brest.
	Féret	Médecin en chef de 2e cl. ..	Médecin de division (Division d'instruction de la 1re Escadre).
	Curet	*Idem*	Médecin-major, arsenal de Cherbourg.
	Magrou..............	Médecin de 1re cl.	Adjoint au Chef du Laboratoire de Bactériologie, Cherbourg.
	Loumaigne	*Idem*	Médecin-major, 7e Division légère.
	Badelon (L.-E.-A.)....	*Idem*	Sous-ordre : Arsenal de Toulon.
	Billaut	*Idem*	Sous-ordre : École des Mécaniciens et chauffeurs à Toulon.
11 octobre 1934.	Verdollin	Médecin en chef de 2e cl. ..	Chef du Service de dermatologie à l'hôpital Sainte-Anne.
	Ramond..............	Médecin principal.........	Médecin-major, *Foch.*
	Chevalier...........	*Idem*	Médecin-major, *Paris.*
	Tabet...............	*Idem*	Chef du Service d'oto-rhino-laryngologie à l'hôpital maritime de Cherbourg.
	Brun................	Médecin de 1re cl.	Sous-ordre *Marine-Saïgon.*

DATES DU *J. O.*	NOMS.	GRADES.	DESTINATIONS.
	MM.		
11 octobre 1934.	BERGE	Médecin de 1re cl.	Assistant des hôpitaux maritimes, adjoint au Chef du laboratoire de bactériologie de l'hôpital Sainte-Anne.
	BONNET	*Idem*	Nommé assistant des hôpitaux maritimes, laboratoire de bactériologie de l'hôpital de Brest.
	TROMEUR	*Idem*	Nommé assistant des hôpitaux maritimes, service d'O. R. L. de l'hôpital maritime de Brest.
	ROSENSTIEL	*Idem*	Aviation maritime d'Orly.
	SIMON	*Idem*	Sous-ordre : base aéronautique de Rochefort.
	SAINT-SERNIN	Pharmacien-chimiste en chef de 1re cl.	Chef du Laboratoire central de Chimie analytique à Paris.
	HENRY	Pharmacien-chimiste de 2e cl.	Fonderie de Ruelle.
	CHAIGNON	*Idem*	Établissement d'Indret.
	LEFAUX	*Idem*	Hôpital maritime de Brest.
18 octobre 1934.	PENNANEAC'H	Médecin de 1re cl.	Chef des travaux pratiques de bactériologie à l'École d'application de Toulon.
	BARGE	*Idem*	Professeur d'anatomie à Brest.
	SIMÉON	*Idem*	Professeur d'anatomie à Rochefort.
	GODAL	*Idem*	Professeur de physique à Toulon.
	MERRIEN	Pharmacien-chimiste de 1re cl.	Professeur de chimie à Toulon.
	DAMANY	*Idem*	Professeur de physique à Toulon.
	MARTIN	Médecin de 1re cl.	Sous-ordre à l'ambulance de l'arsenal de Lorient.
	LASMOLES	*Idem*	Médecin-major, École des Officiers de transmission et des radiotélégraphistes.
25 octobre 1934.	CHEVALIER	*Idem*	Adjoint au Chef des Services médicaux à Saint-Mandrier.
	FOUGERAT	Médecin de 1re cl.	Maintenu dans ses fonctions d'assistant des hôpitaux maritimes. Service de chirurgie de l'hôpital maritime de Brest (choix), pour une nouvelle période d'un an.
	LARRAUD	*Idem*	Médecin résident à l'hôpital maritime de Brest (choix).
	TOURNIGAUD	*Idem*	Médecin-major du bataillon de côte à Toulon.
	PICARD	*Idem*	Médecin-major de la 9e division légère à Toulon.
	DANTEC	Médecin de 2e cl.	Médecin-major de l'aviso *Savorgnan de Brazza* (F. N. E. O.).

DATES DU *J. O.*	NOMS.	GRADES.	DESTINATIONS.
	MM.		
25 octobre 1934..	Quéao	Médecin de 2e cl.........	Médecin-major de l'aviso *Bougainville* (Océan Indien).
	Sacoubieux	*Idem*	Médecin-major du bâtiment pétrolier *Nivôse*.
	Mavic	*Idem*	Médecin-major du bâtiment pétrolier *Niger*.
	Ollivier	*Idem*	Médecin-major du bâtiment pétrolier *Garonne*.

NOMINATIONS ET PROMOTIONS DANS LA LÉGION D'HONNEUR.

ACTIVE.

(8 juillet 1934.)

1° *Au grade d'officier :*

M. le médecin en chef de 2e classe Darléguy.
MM. les médecins principaux Souloumiac, Scgarnec, Mallein.

2° *Au grade de chevalier :*

M. le médecin de 1re classe Menjaud.

(13 juillet 1934.)

3° *Au grade de commandeur :*

M. le médecin général de 2e classe Brunet.

RÉSERVE.

(18 juillet 1934.)

1° *Au grade d'officier :*

M. le médecin principal (en retraite) Chalibert.

2° *Au grade de chevalier :*

MM. Rouvière, médecin de 1re classe (réserve); Senès, médecin principal (réserve).

MÉRITE MARITIME.

(8 août 1934.)

Au grade de chevalier :

M. le médecin principal Le Chuiton.

LISTE DE CLASSEMENT DE SORTIE DES MÉDECINS ET PHARMACIEN-CHIMISTE DE 2e CLASSE.

(28 octobre 1934.)

Ligne médicale.

Les médecins de 2e classe :

1. Rautureau (M.-P.-M.-A.).
2. Ubertino (J.-P.-H.).
3. Gauffriaud (F.-H.-A.).
4. Le Gall (G.-P.).
5. Quinquis (P.-J.-L.).
6. Servanton (P.-E.).
7. Dumas (G.-M.-A.).
8. Laporte (M.-A.).
9. Homberg (B.-M.-M.-E.).
10. Clenet (M.-P.-A.).
11. Miossec (J.-Y.).
12. Guérin (L.-M.-M.-A.-G.-M.).
13. Le Bihan (R.-J.-P.-L.).
14. Messner (R.).
15. Goguet (F.-A.-V.).
16. Léonetti (P.-H.-E.).
17. Mathias (P.-E.).
18. Brisou (J.-F.).
19. Le Nistour (R.).
20. Ben Merabet (S.).
21. Rampont (H.-M.).
22. Bouissou (R.-P.-J.).
23. Le Gac (J.-F.).
24. Cabibel (J.-B.).
25. Godéau (J.).
26. Cuq (L.-J.-M.).
27. Imbert (G.-F.-J.).

Ligne pharmaceutique.

Le pharmacien-chimiste de 2e classe Raynaud (F.-L.).

TABLEAU SUPPLÉMENTAIRE D'AVANCEMENT DES OFFICIERS DU CORPS DE SANTÉ.

(*Journal officiel* du 26 octobre 1934.)

Sont inscrits au tableau d'avancement :

Pour le grade de pharmacien-chimiste de 1re classe :

M. le pharmacien-chimiste en chef de 2e classe Sourd (Jean-Marie-Louis).

Pour le grade de pharmacien-chimiste en chef de 2e classe :

M. le pharmacien-chimiste principal Brémond (Hippolyte-Marie-Léon).

Pour le grade de pharmacien-chimiste principal :

Les pharmaciens-chimistes de 1re classe :

MM. Pons (Raoul-Louis-Albert);
Audiffren (Marius-Joseph-Marceau-Bienaimé).

Pour le grade de pharmacien-chimiste de 1re classe :

M. le pharmacien-chimiste de 2e classe Serré (François-Marie).

VII. AVIS.

Le Congrès de la goutte et de l'acide urique se réunira à Vittel les 14, 15 et 16 septembre 1935, sous la présidence de MM. les Professeurs Rathery, Lœper, Villaret, Étienne et Santenoise.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. le docteur Boigey, secrétaire général du Congrès, ou à M. Chavanne, secrétaire administratif du Congrès, à Vittel (Vosges).

TABLE DES MATIÈRES.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES
DU TOME CENT VINGT-QUATRIÈME.

A

B

C

D

E

TABLE ALPHABÉTIQUE
PAR NOMS D'AUTEURS.

